Nr 2 9 stycznia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY

J. KOSTRZEWSKI

Kraków

Praca zawodowa a ostre choroby zakaźne

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie

Na występowanie ostrych chorób zakaźnych, czy to nagminnie, czy pojedynczo,składają się rozliczne czynniki. Jedne z nich mieszczą się w samym ustroju, inne leżą zewnątrz niego. Wewnątrzustrojowe obejmujemy pojęciem odporności w najszerszym zakresie rozumianej. Zewnątrzustrojowe znajdują się w otoczeniu. Jedne z nich stwarza przyroda (położenie geograficzne, klimat, warunki atmosferyczne, pory roku itd.). Inne powoduje człowiek, bądź to zbiorowy, bądź to pojedynczy (stosunki społeczne, warunki ekonomiczne, stopień kultury itd). Każdy się zgodzi na to, że otoczenie nie jest bez wpływu na ustrój. Więc także nikt nie zaprzeczy, że zewnątrz — i wewnątrz-ustrojowe czynniki zazębiają się o siebie. W jakiej mierze jedne, a w jakim stopniu drugie, wpływają na występowanie ostrych chorób zakaźnych — to przedmiot dla dociekań niewyczerpany. Przekracza nasze zadanie niepomiernie. Zebraliśmy się bowiem po to, by się zastanowić tylko nad tym, jak się układają wobec siebie ostre choroby zakaźne i różne nasze zajęcia.

Zagadnienie o tyle przystępne, że się w nim mamy zająć czynnikiem zewnętrznym takim, którego cechy znamy, i któremu nie podlegamy wszyscy na równi. Zagadnienie, do którego przystępujemy, nie jest nowe. A odpowiedź nań gotowa od dawna. Wypada tylko sięgnąć do opisów różnych jednostek chorobowych, by odpowiednie spostrzeżenia zebrać, rozpatrzyć je i uwypuklić przezześrodkowanie na nich naszej uwagi.

Przechodząc do szczegółów, zaznaczam, że w tych rozważaniach ograniczymy się do ostrych chorób zakaźnych, spotykanych tylko w naszym klimacie i występujących tylko w naszych warunkach.

Zaczniemy przy tym od choroby nie należącej do rzadkości, mianowicie od tężca. Zarazek i istota jego dobrze znane. Czyta się wszędzie, że na tężec chorują przede wszystkim rolnicy, ogrodnicy i drwale. Chorują dlatego, bo nieustannie znajdują się w otoczeniu obfitującym w zarazek tężca. Jak wiadomo, zarazek ten jest bardzo rozpowszechniony, a zwłaszcza mieści się w glebie. Ale w tym samym położeniu, co wymienieni pracownicy, znaleźć sie może każdy inny, bez względu na zawód, jakiemu się oddaje. Chodzi o to, by okaleczony narażony był na zetknięcie się z zarazkiem tężca. Na tężec choruje człowiek i zwierzęta. Ale by się człowiek zarażał od zwierząt, o tym nic nie wiadomo. Nie słyszy się także, by ludzie między sobą się zarażali. Skoro mowa, że tężec się nie przenosi z człowieka na człowieka, przypominają się mnogie zachorowania, niejako zarazy tężca, jakie zdarzały się w niektórych zakładach mieszczących rodzące i położnice. Otóż zaraz należy dodać, że te zachorowania tłumaczy się zakażeniem nie bezpośrednim z jednego na drugiego — ale drogą pośrednią (narzędzia, opatrunki, itd.). A może nie tyle nawet wchodzi w grę zakażenie pośrednie, ale raczej środowisko obfitujące w zarazek tężca, wspólne większej ilości osób, dotkniętych rozległymi obrażeniami tkanek. Na tężec może więc każdy zapaść. Są jednak pewne zawody, które swych członków stawiają w większym niebezpieczeństwie zakażenia w porównaniu z innymi pracownikami. *Częściej chorują też na tężec pracujący fizycznie, niż zajęci umysłowo. Spośród zaś fizycznie pracujących daleko częściej chorują pracujący na wolnym powietrzu, od rękodzielników, robotników fabrycznych, więc od zajętych wewnątrz budynków.* Ale musimy sobie uświadomić, że tu chodzi nie o wpływ pracy samej przez się, ale o środowisko, w którym się ona odbywa.

Nosacizna występuje zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Spośród zwierząt chorują przede wszystkim konie. Człowiek zaraża się przede wszystkim od konia. Zrozumiałe wobec tego jest, że na nosaciznę zapadają głównie: weterynarze, wojskowi służący w konnicy, woźnice, oprawcy. Widziałem czterech chorych na nosaciznę[1]). Dotknięci byli postacią ostrą. Wszyscy czterej zmarli. U jednego spośród nich nie udało się ustalić zawodu, drugi był żołnierzem zajętym przy koniach, trzeci woźnicą, a czwarty oprawcą. Ten ostatni zaraził się przy rozbiorze zwłok konia, padłego na nosaciznę. Aczkolwiek człowiek najczęściej się zakaża od konia, to jednak nieraz się zdarza, że nosacizny nabywa od bliźniego. Po pierwsze dotyczy to pielęgnujących chorych na nosaciznę. B a t k o[2]) opisuje, jak żona pielęgnująca męża sama się zaraziła, co więcej, nosaciznę przeniosła na dwoje dzieci. Po wtóre od chorych zarażają się lekarze. B i e g a ń s k i[3]) wspomina o chirurgu, który uległ zakażeniu, operując chorego na nosaciznę. A niejeden z nas, tu obecnych, pamięta tragiczny los śp. prymariusza doc. dr D r o b y który nabawił się nosacizny od chorego, leczonego w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie[4]). Ale na nosaciznę chorują i giną na nią także służba i lekarze nie przy chorych zajęci, ale ci, którzy są zatrudnieni w pracowniach bakteriologicznych hodowaniem bakterii nosacizny i przeprowadzaniem ich badań. I tak w Zakładzie Bakteriologicznym Uniwersytetu w Czerniowcach w następstwie rozbicia probówki, zawierającej hodowlę zarazka nosacizny, zachorowały i zmarły na nosaciznę trzy osoby[5]) Nie będzie od rzeczy, jeżeli tu dodam, że zakażenia pracowniane bakteriami nosacizny mają zajmować pierwsze miejsce co do częstości występowania, po zakażeniach zarazkami dżumy. Równie łatwo przychodzi do zakażeń nosacizną przy rozbiorze zwłok. Te przykłady i szczegóły, dotyczące pochodzenia i przenoszenia zarazka nosacizny wystarczą dla objaśnienia tego, co powiedziano wyżej, że najłatwiej chorują na nosaciznę wszyscy ci, którzy przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych stykają się z chorymi na nosaciznę końmi i ludźmi, albo ze zwłokami jednych i drugich, a prócz tego ci, którzy mają do czynienia z hodowlami prątków nosacizny. Grozę zaś położenia zakażonych zrozumiemy, uprzytamniając sobie, że nosacizna w 50—100% kończy się śmiercią.

A teraz zajmiemy się wąglikiem. Aby zrozumieć to, o czym będzie mowa dalej, należy podnieść, że wąglik jest chorobą występującą u koni, bydła rogatego, owiec — i że od chorych lub padłych na wąglik zwierząt zakaża się człowiek. Ta okoliczność tłumaczy nam, że na wąglik, częściej od innych, chorują wieśniacy, kupczący bydłem, trudniący się jego ubojem — a wreszcie oprawcy. W zajęciach zawodowych stykają się bezpośrednio ze źródłem zarazka. Ale na wąglik chorują również w związku z wykonywaniem swego zawodu zajęci w składach skór, wełny, dalej robotnicy w garbarniach, w wytwórniach szczotek i innych podobnych zakładach. Zachorowania wśród pracowników tej gałęzi, nieraz mnogie, pozostawać mogą w łączności z odległymi co do czasu i miejsca, pojedynczymi lub mnogimi przypadkami wąglika wśród zwierząt. Objaśniam: skóry, wełna, sierść, w składach i wytwórniach pochodzą często kroć z dalekich stron, nieraz z innych części świata. Nietknięte, mogą niekiedy na składzie całe miesiące przeleżeć, nim się dostaną do obróbki. A mimo to, jeżeli pochodzą ze sztuk takich, które cierpiały na wąglik, przenoszą zarazki choroby na człowieka. Przenoszą nie prątki wąglika, ale jego zarodniki. Wiedząc zaś o tym, że zarodniki są postacią zarazka, na wszelkie wpływy bardzo odporną, nie dziwimy się zakażeniu wąglikiem wśród pracowników, mających do czynienia z daleka pochodzącym surowcem dawno zebranym ze zwierząt. Opisane własności zarazka wąglika stwarzają możność narażenia się na zakażenie członków różnych zawodów — zawodów odbywających się w zgoła odmiennym środowisku. Należy jeszcze dodać, że zależnie od tego lub innego zawodu, zwykły się zarazki dostawać do ustroju innymi drogami. Zatem u tych, którzy się bezpośrednio stykają z chorym lub padłym na wąglik zwierzęciem, prątki wąglika wnikają przez uszkodzone powłoki zewnętrzne,

---

[1]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 31. 1924.

[2]) B a t k o: Przegląd Lekarski. Nr 44. 1898.

[3]) B i e g a ń s k i: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych 1900.

[4]) Przegląd Lekarski. Nr 16. 1914.

[5]) Przegląd Lekarski Nr 26. Str. 368. 1908.

ci zaś, którzy zajęci są pracą z surowcami w zamkniętych murach pracowni, ulegają najczęściej zakażeniu przez płuca, wdechując zarodniki unoszące się w powietrzu. Zależnie zaś od drogi, którą zarazek wąglika wtargnął do ustroju, przedstawia się odmiennie obraz i przebieg schorzenia. Objawom ogólnym towarzyszą swoiste zmiany albo widoczne na powłokach zewnętrznych, albo mniej lub więcej głęboko w płucach usadowione ogniska zapalne. Skoro odmiennie wyglądają chorzy na wąglik, zależnie od tego, jaką drogą ulegli zakażeniu, dalej, skoro sposób zakażenia zależy w dużej mierze od rodzaju zawodu — to wobec tego można przypuszczać, że rodzaj zawodu wpływa na obraz choroby. Tak też w ogóle bywa. Wniknięciem zarazka wąglika do ustroju przewodem pokarmowym nie zajmujemy się, bo nie wiadomo, czy w ten sposób powstała choroba pozostawała w jakimkolwiek związku przyczynowym z tym lub innym zawodem. Również nie wchodzi w grę zawód, w przypadkach znanych, aczkolwiek nielicznych zakażania się wąglikiem człowieka od człowieka.

Wprawdzie rzadko, ale mimo to się zdarza, że osoby zajęte koło bydła rogatego, zwłaszcza trudniące się dojeniem, ulegają zakażeniu zarazkiem ospy bydlęcej. Następstwa zakażenia ograniczają się do zmian miejscowych, odpowiadających wtargnięciu zarazka, przy czym najczęściej się sadowią na palcach rąk. Toteż w medycynie stosowanej, czyli wykonawstwie lekarskim, zakażenie ospą bydlęcą nie ma większego znaczenia, choćby ze względu na rzadkość występowania i ze względu na błahe następstwa. A jednak sprawa przenoszenia zarazka ospy z bydła na człowieka (i odwrotnie) ma w dziejach ludzkości pierwszorzędne znaczenie. Stanowi przecież istotę szczepień ochronnych. Szczepienia ochronne przeciw ospie — o tym należy pamiętać — nie są wynikiem dociekań, powstałych w pracowniach oderwanych od życia, lecz opierają się na spostrzeżeniach, poczynionych w związku z wykonywaniem codziennych zajęć wieśniaczych. *Przygodne zakażenia zawodowe* wielki umysł przetworzył na *rozmyślne zakażenia zapobiegawcze.*

Nazwisko człowieka, który tego dokonał, jest wszystkim znane. Ale ponieważ, może nie wszyscy wiedzą o tym, więc dodam, że J e n n e r był lekarzem, uprawiającym swój zawód na wsi. O wiele częściej od przeniesienia zarazka ospy ze zwierząt spotyka się lekarz z przeszczepieniem go z osób szczepionych krowianką na inne współcześnie nieszczepione. Chodzi tu głównie o osoby pielęgnujące dzieci. Następstwa przeniesienia nie budzą obaw. Zmiany zależnie od miejsca wtargnięcia zarazka spotyka się raz tu, raz tam. Zależy to od zbiegu takich lub innych okoliczności. Jak dziwacznie ich wypadkowa może się przedstawiać, wykazać można na przykładzie. Dnia 5 czerwca 1925 r. zgłosiła się do Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych U. J. pani R. P., licząca 59 lat, z powodu „wyrzutów" w okolicy sromu. „Wyrzuty" uznano za przeszczepioną ospę (dr T r z e b i c k y) i chorą R. P. skierowano na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza. Mimo woli nasuwa się pytanie, co doprowadziło do takiego niezwykłego umiejscowienia następstw przeniesienia zarazka ospy. Otóż chora R. P. cierpiała na cukrzycę, do obrazu której, jak to często bywa, należały także świąd skóry w okolicy sromu i częste oddawanie moczu. Przypadłości, o których mowa, skłaniały R. P. do drapania i częstego osuszania okolicy sromu. Do osuszania się zaś używała R. P. pieluszek swego wnuka, którego pielęgnowała w czasie, gdy chorował po zaszczepieniu krowianką. Oto są okoliczności, które się złożyły na niecodzienne usadowienie się zmian u R. P.

Dalej do schorzeń występujących w związku z wykonywaniem zajęć zawodowych należą zmiany na palcach rąk u ludzi, mających do czynienia z bydłem, dotkniętym zarazą pyskowo-racicową. Chodzi tu najczęściej o wieśniaczki, zatrudnione dojeniem chorych krów. Zmiany na palcach przedstawiają się w postaci czerwonych wykwitów, pokrytych pęcherzykami wypełnionymi treścią surowiczą. Objawy miejscowe zazwyczaj przebiegają bez większych zaburzeń stanu ogólnego. Wiemy, że zdarzają się także zakażenia i jego następstwa zarazkiem choroby pyskowo-racicowej u człowieka za pośrednictwem mleka, pochodzącego od chorych krów, jeżeli mleko przed spożyciem nie było przegotowane. Ten sposób przenoszenia zarazka z bydła na człowieka następuje niezależnie od tego, czym się trudni dotknięty chorobą.

U pracowników znowu zajętych obróbką mięsa surowego, zawierającego zarazki różycy świń, przychodzi głównie na palcach rąk, ale także i na przedramionach i na ramionach, do silnie czerwonych, szeroko się rozpościerających nacieków w skórze, prócz tego do zajęcia naczyń limfatycznych — które to zmiany obejmujemy nazwą różycy (*erisepeloid).* Chorobę tę rzadko u człowieka spotykamy, w myśl tego, co wyżej powiedziano, tylko wśród rzeźników i masarzy.

Chorobą znowu, na którą szczególnie lekarze i pielęgnujący są przy swych zajęciach narażeni, jest dur wysypkowy. Wobec tego, że zarazek duru wysypkowego z chorego na zdrowego przenosi wesz, spośród jednych i drugich na zakażenie wystawieni są ci, którzy się stykają z chorymi nieodwszonymi. Najłatwiej więc o nabycie duru wysypkowego w izbach przyjęć i odwszawialniach. Zarazek wnika do ustroju przede wszystkim przez skórę. Bądź to w czasie, gdy wesz żeruje, bądź to w następstwie zgniecenia wszy (np. przy drapaniu się zawszonego). O wiele rzadziej dostaje się zarazek drogą płuc. Idzie w tym wypadku o zarazki, zawarte w kale wszy, którego pyłki unoszą się w powietrzu.

Chory na dur plamisty odwszony nie przedstawia niebezpieczeństwa dla otoczenia, pod warunkiem jednak, że otoczenie jest także wolne od wszy. Dowodów na to zebrano pod dostatkiem, zwłaszcza w czasie wojny światowej w licznych zakładach z różnych stron. Przy sposobności podam własne spostrzeżenie w tym wypadku [6]).

W czasie od dnia 1. XI. 1918 r. do dnia 30. VI. 1919 r., leżało na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w tych samych salach 371 chorych na dur plamisty i 218 chorych na inne choroby. Spośród tych ostatnich tylko jedna chora dostała duru plamistego. Była to nieposłuszna, niebaczna na wszelkie przestrogi osoba. Chodziła często do łazienki, w której się odwszawiało świeżo do szpitala przyjętych chorych. Skoro zaś w odwszawialniach nie trudno o przenoszenie się zarazka w jeden i drugi sposób, nie dziwi nas, że wymieniona chora uległa podobnemu losowi, któremu tak często ulegają zajęci odwszawianiem chorych na dur plamisty. W ciągu owych ośmiu miesięcy spośród 23 służby siedem dostało duru plamistego. Odsetek zachorowań wśród służby wymownie świadczy, w jakiej mierze wystawiona jest ona na niebezpieczeństwo zakażenia przy spełnianiu swoich obowiązków.

Aczkolwiek zakażenie odbywa się najczęściej za pośrednictwem wszy (ostatnio mówi się także o pośrednictwie innych pasożytów), to jednak wtargnięcie zarazka może nastąpić także w innych okolicznościach. Wobec tego bowiem, że krwinki białe obfitują w zarazek duru wysypkowego, zrozumiałym jest, że przez obrażone powłoki zewnętrzne przy zanieczyszczeniu ich krwią, ropą, moczem bogatym w krwinki białe, może zarazek dostać się do ustroju. Dostają przecież duru wysypkowego zwierzęta doświadczalne po wstrzyknięciu im krwi chorych. Co więcej, wiemy, że można przenieść dur wysypkowy z człowieka na człowieka bez pośrednictwa wszy.

Przejaskrawiony pod tym względem obraz pozostał nam z czasów wojny światowej. Mianowicie celem uodpornienia wstrzyknięto 310 osobom krew chorych na dur wysypkowy. Zapomniano jednak uprzednio ogrzać tę krew do odpowiedniej ciepłoty dla zabicia zarazka. W następstwie tego zaniedbania zachorowało na dur wysypkowy 174 osób, a spośród nich 49 zmarło. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i [7]) w swym świetnym opisie duru wysypkowego podaje, że jeden spośród bliskich mu lekarzy zaraził się i zmarł prawdopodobnie w następstwie ukłucia się igłą, użytą do wstrzyknięcia kamfory ciężko choremu na dur wysypkowy. Sam także widziałem przypadek duru wysypkowego, jako następstwo przyrannego zakażenia się jednej z pielęgniarek Oddziału Zakaźnego w czasie wykonywania zajęć zawodowych [8]). Aczkolwiek więc zdarzają się zakażenia przyranne, w następstwie których przychodzi do duru wysypkowego, to jednak tego rodzaju zakażenia nie zdarzają się często. Przy zachowaniu zaś odpowiednich ostrożności uniknąć ich łatwo. Ze względu na jedną i drugą okoliczność, zakażenia przyranne durem wysypkowym nie wchodzą w tym stopniu w rachubę, co zakażenia za pośrednictwem wszy, od których to zakażeń uchronić się jest rzeczą nieraz bardzo trudną. Zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa, jakie dla pracowników przedstawia odwszawianie chorych na dur wysypkowy z jednej strony — pamiętając zaś z drugiej strony o tym, że przebycie duru wysypkowego uodparnia, z małymi wyjątkami, na całe życie, należy przy odwszawianiu chorych na dur wysypkowy zatrudniać, o ile możności, pracowników, którzy dur plamisty już przebyli.

Podobnie jak chorzy na dur wysypkowy, tak i dotknięci gorączką powrotną tylko wtedy są dla otoczenia niebezpieczni, o ile są zawszeni. Bo zarazek gorączki powrotnej przenosi się z człowieka na człowieka w warunkach codziennych za pośrednictwem owadów przede wszystkim wszy. Ale na dobór

[6]) Przegląd Lekarski. Nr 40. 1919.
[7]) S t e r l i n g - O k u n i e w s k i: Dur wysypkowy. Wydanie II. 1922.
[8]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 29 i 30. 1932.

osób, zajętych odwszawianiem chorych na gorączkę powrotną, nie kładziemy takiego nacisku, jak przy odwszawianiu dotkniętych durem wysypkowym. Bo przebycie gorączki powrotnej, choć powoduje odporność, to tylko krótkotrwałą. Łagodzi natomiast położenie zajętych odwszawianiem chorych na gorączkę powrotną ta okoliczność, że gorączka powrotna ogólnie biorąc, nie jest schorzeniem ciężkim. Poza tym mamy w salwarsanie środek, którego jednorazowe zastosowanie przerywa chorobę. Zajęci przy chorych na gorączkę powrotną, aczkolwiek najczęściej ulegają zakażeniu, za pośrednictwem wszy lub pluskwy, to jednak nabyć tej choroby mogą i wówczas, jeśli mając okaleczenia ulegną przy pracy zanieczyszczeniu krwią, obfitującą w krętki Obermeyera.

A teraz zajmiemy się chorobą, znaną u nas od niespełna dziesięciu lat, a w zachodniej Europie znaną kilka lat dłużej. Mam na myśli schorzenie w następstwie zakażenia pałeczką Banga. W ostatnich latach przekonano się, że pałeczka Banga i *m. melitensis*, to jeden i ten sam zarazek, występujący w dwu postaciach, zależnie od warunków geograficznych. I podczas, gdy od dawna jest znane, że *m. melitensis* powoduje gorączkę maltańską, występującą u mieszkańców wybrzeży morza Śródziemnego, to o tym, że pałeczka Banga może być przyczyną choroby u człowieka, pouczyły nas spostrzeżenia, poczynione dopiero w ostatnich latach. Dotychczas bowiem mniemano, że pałeczka Banga jest chorobotwórczą tylko dla zwierząt, głównie dla bydła rogatego. Skoro zaś ronienie zakaźne u krów, będące następstwem zakażenia pałeczką Banga u nas, i w sąsiednich krajach robi spustoszenia w oborach większe, czy mniejsze, skoro tak jest, pytamy: dlaczego dopiero dzisiaj dowiadujemy się o chorobotwórczych własnościach tego drobnoustroju dla człowieka. Czy może dlatego, że zakażenia pałeczką Banga istotnie dopiero teraz poczęły się pojawiać pod wpływem nieznanych nam czynników, które — być może — przyszłość wyjaśni? Albo, czy te zakażenia były i dawniej, ale uchodziły za wyraz działania innego zarazka, aż wreszcie dzisiejsze sposoby badania umożliwiły poznanie ich właściwej przyrody? Ta druga możliwość jest zrozumiała, bo przebieg choroby w następstwie zakażenia pałeczką Banga może się bardzo różnorodnie przedstawiać poza gorączką, ciągnącą się całymi miesiącami, a ulegającą okresowym nasileniom i zwolnieniom. Na tym zagadnieniu bliżej się dzisiaj nie zatrzymuję, bo o nim pisałem już dawniej [9]). Natomiast głównie zajmuje uwagę naszą ta okoliczność, że człowiek zaraża się pałeczką Banga przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych przy chorych krowach. Stąd zrozumiałe jest, że na skutki zakażenia chorują najczęściej weterynarze, ziemianie, hodowcy stajenni, itd. U nas pierwszy o schorzeniu w następstwie zakażenia laseczką Banga pisał L e g e ż y ń s k i [10]). Chodziło o dwu weterynarzy. Zakażeniami pałeczką Banga w następstwie spożywania surowego mleka, pochodzącego od chorych krów, nie zajmujemy się, bo one mogą występować niezależnie od jakości zawodu chorujących.

Takie znowu choroby: jak płonica, błonica, dur brzuszny, o ile występują w związku z wykonywaniem zajęć zawodowych, to dotyczą, podobnie, jak dur wysypkowy i gorączka powrotna, wyłącznie tylko jednego rodzaju pracowników, tzn. lekarzy, pielęgniarek i trudniących się odkażaniem. A ponieważ chorzy na płonicę, błonicę, dur brzuszny najczęściej bywają leczeni w szpitalu, wobec tego największa część zakażeń wymienionymi chorobami w związku z wykonywaniem swego zawodu zdarza się między pracownikami szpitalnymi. Jak oddziały chorób zakaźnych, podobnie pracownie bakteriologiczne są tym środowiskiem, w którym tylko osoby w nich zajęte narażają na zakażenie i to zarazkami najrozmaitszych chorób. Na tym kończy się szereg ostrych chorób zakaźnych tych, na których występowanie ma większy lub mniejszy wpływ praca, związana z tym lub innym zawodem.

Teraz wypada nam się zająć nosicielami laseczek durowych, bez względu na to, czy to są ozdrowieńcy po durze brzusznym, czy też osoby, które duru brzusznego nigdy nie przechodziły. Jak wiadomo, ogólnie przyjęte jest zapatrywanie, że nosiciele laseczek durowych są źródłem, z którego biorą początek bądź to poszczególne przypadki, bądź to większe lub mniejsze zarazy duru brzusznego.

Ażeby więc ustrzec otoczenie od zarazków duru brzusznego, które rozsiewają wokół siebie ich nosiciele, istnieją w niektórych państwach ustawy, pozwalające w stosunku do nosicieli skierowywać odpowiednie zarządzenia. I tak w Danii [11]) nie wolno nosicielowi być: kelnerem, kucharzem, masarzem, rzeźnikiem, itd. Nie wolno mu sprzedawać nabiału, owoców, pieczywa, itd. Co więcej, choćby ktoś już przed stwierdzeniem jego stanu nosicielstwa, uprawiał jeden z tych zawodów, to mimo to, można go zmusić do porzucenia dotychczasowego zawodu, a nakłonić do wyboru takiego zawodu, w którym nie będzie spełniał czynności przy pokarmach lub przedmiotach spożywczych. Podobnie ujęto sprawę nosicielstwa w Hesji [12]).

W Szwajcarii nosicieli wolno przetrzymywać w szpitalu. (W związku z tym nosiciele otrzymują odszkodowanie za utratę zarobku).

U nas nie ma takich przepisów postępowania wobec nosicieli pałeczek durowych, mimo to można się spotkać z podobnym ustosunkowaniem się wobec nich z inicjatywy prywatnej. Dla przykładu wskażę na zdarzenie, jakie miało miejsce przed kilku laty w Schronisku Leczniczym U. J., mieszczącym się w Zakopanem [13]). W ciągu kilkunastu dni zachorowało na dur brzuszny pięcioro dzieci. Uznano, że zakażenie pochodzi od podkuchennej, zajętej w zakładzie, która aczkolwiek duru brzusznego nie przechodziła, to jednak była nosicielką bakteryj durowych. Jako osobę niebezpieczną dla otoczenia zwolniono ją z obowiązku. *Po tych uwagach jest zrozumiałe, dlaczego mówiąc o wzajemnym stosunku ostrych chorób zakaźnych i zajęć zawodowych, dotknęliśmy sprawy nosicieli zarazków durowych.*

Aczkolwiek odmiennie patrzę na występowanie i szerzenie się duru brzusznego [14]), niż się to ogólnie przyjmuje, to w stosunku do ozdrowieńców po durze brzusznym Oddział Zakaźny Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie trzyma się następującego sposobu postępowania. Ozdrowieńcy przebywają w Zakładzie 21 dni, licząc od chwili spadku gorączki, spowodowanej chorobą zasadniczą tzn. durem brzusznym, a nie tym, czy innym powikłaniem. Ten okres czasu pobytu pod opieką lekarską wskazany jest ze względu na stan sił i możliwość nawrotów. W ciągu tych trzech tygodni bada się u każdego ozdrowieńca dwa, do trzy razy bakteriologicznie mocz i stolec. Wyhodowanie pałeczek durowych z wydalin nie wpływa w niczym na przewidziany dzień opuszczenia szpitala. *Ale o każdym nosicielu pałeczek durowych bez względu na jego zawód w dniu, w którym opuszcza szpital, zawiadamia Oddział Zakaźny tutejszy miejski Urząd Zdrowia.* W ten sposób postępując, Oddział Zakaźny uwzględnia ogólnie panujące pojęcia co do znaczenia nosicieli zarazków w szerzeniu się duru brzusznego.

Po wyliczeniu ostrych chorób zakaźnych, zajmujących nas ze stanowiska, określonego treścią nagłówka, spośród uwzględnionych przy tej sposobności zawodów wyszczególnimy lekarzy i ich współpracowników zajętych w oddziałach chorób zakaźnych i pracowniach bakteriologicznych, a to dlatego, ponieważ jedni i drudzy w czasie wykonywania swych zajęć narażeni są na zakażenia zarazkami najrozmaitszych chorób. Członkowie natomiast innych zawodów, o których była mowa, zależnie od jakości swych zajęć, ulegają temu lub innemu schorzeniu. I aczkolwiek znowu u członków tych ostatnich zawodów występujące jednostki chorobowe są różnorakie, to jednak od razu uderza nas ta wspólna ich cecha, mianowicie, *że są to choroby występujące zarówno u człowieka, jak i u zwierząt.*

Pamiętać musimy, że najczęściej, choć nie wyłącznie, zakażenie człowieka pochodzi od zwierząt. Również nie trzeba zapominać, że tężec nigdy się nie przenosi ze zwierzęcia na człowieka i z człowieka na człowieka. *Po wtóre stwierdzamy, że omawiane choroby — to wszystko schorzenia przyranne. Spośród nich wyróżnia się jedynie wąglik, bo jego zarazek nie tylko przez obrażone powłoki zewnętrzne wnika do ustroju, ale może się do niego dostać drogą płuc.*

W tym zaś miejscu, skoro jesteśmy u kresu naszych wywodów, pragniemy jeszcze zdać sobie sprawę, na czym polega istota wpływu zajęć zawodowych na występowanie ostrych chorób zakaźnych. *Dociekania doprowadzają nas do wniosku, że tu nie ma potrzeby snuć domysłów co do obniżenia sprawności sił obronnych ustroju pracowników przeciw zarazkom. Wystarcza natomiast przyjąć, że ten lub ów zawód dlatego naraża swych członków na takie lub inne zakażenie, ponieważ stwarza warunki, w których pracownicy mają sposobność stykać się z zarazkiem, występującym w silnym skupieniu.*

[9]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 27. 1933.

[10]) Polska Gazeta Lekarska. Str. 771. 1928.

[11]) Z Kopenhagi. Przegląd Lekarski. Nr 28 i 29. 1910.

[12]) C h o d ź k o: Prawodawstwo oraz organizacja państwowa i społeczna w zakresie zwalczania chorób zakaźnych. Prawodawstwo międzynarodowe w tej dziedzinie. Przepisy obowiązujące w Państwie Polskim. Zeszyt I. Str. 14 i 15 w Podręczniku chorób zakaźnych Sterlinga-Okuniewskiego.

[13]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 29 i 30. 1930.

[14]) Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30. 1930; Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1933; Pol. Gaz. Lek. Nr 31. 1936.

PRACE ORYGINALNE

Dr S. SŁOMCZYŃSKI Kochanówka (Łódź)

O wartości klinicznej odczynów koloidowych

Ze Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych „Kochanówka"
Dyrektor: Dr M. Siemionkin

Odczyny koloidowe do badania płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadził w 1912 roku Karol Lange, podając do wiadomości swój odczyn złotowy. Wprowadzając odczyn ten Lange miał na myśli nie tylko jego znaczenie diagnostyczne, ale przypuszczał, że wyniki tego odczynu dadzą wyjaśnienie co do ogólnej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz co do jego składu jakościowego. Jak było to zagadnienie aktualne, dowodzi wprowadzanie coraz to nowych odczynów koloidowych przez innych badaczy. Wiele z tych odczynów nie posiada praktycznego znaczenia, i z biegiem czasu zostały one zarzucone, wiele jednak z nich utrzymało się i odgrywa rolę przy rozpoznawaniu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zasada odczynów koloidowych jest następująca: rozcieńczamy płyn mózgowo-rdzeniowy odpowiednimi roztworami soli kuchennej i dodajemy równe ilości roztworu koloidalnego odczynnika. Wówczas przy pewnych rozcieńczeniach zachodzą zmiany w dyspersji koloidów, które uwidoczniają się bądź w postaci skłaczkowacenia, bądź też jako zmiana zabarwienia. Zmiany te można przedstawić graficznie i uzyskane w ten sposób krzywe są charakterystyczne dla pewnych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, a zwłaszcza powstałych na tle kiły.

Od 1930 roku używamy do badania płynów mózgowo-rdzeniowych w naszym szpitalu następujących odczynów koloidowych: 1) odczyn złotowy, 2) odczyn benzoesowy, 3) odczyn z mastyką, 4) odczyn z parafiną Kafki, 5) odczyn z *Viscum album*. Początkowo używaliśmy bezbarwnego odczynu z mastyką, następnie zastosowaliśmy modyfikację barwną tego odczynu, wprowadzoną przez Thurzo-Culcsara, którzy używają dwóch kontrastowych barwików: brylant-fuksyny i naftol-zieleni celem wyrazistszego przedstawienia zmian patologicznych płynu. W płynie patologicznym występuje skłaczkowacenie z jednoczesną zmianą barwy, która od wiśniowej poprzez silniejsze opalizowanie przechodzi w szaro-czerwoną, szaro-zieloną, blado-zieloną wreszcie w zieloną. Odczynów z parafiną i z *Viscum album* zaprzestaliśmy wykonywać, ponieważ okazały się one mniej czułymi od pozostałych trzech: złotowego, benzoesowego i z mastyką.

Badania nasze obejmują 772 przypadki, przy czym u wielu chorych przeprowadzaliśmy kilkakrotne badanie płynu. Ilość wykonanych odczynów jest następująca:

odczynów	złotowych	515
„	z mastyką	860
„	benzoesowych	890
„	z parafiną	42
„	z *Viscum album*	36

Razem zostało zbadanych 890 płynów. Ilość wykonanych reakcyj wyniosła 2.343.

Materiał, na którym opieram swoje spostrzeżenia, dotyczy następujących schorzeń:

1.	*Paralysis progressiva*	200 przypadków
2.	*Tabo-paralysis*	30 „
3.	*Tabes dorsalis*	4 „
4.	*Schizophraenia*	324 „
5.	*Psychosis maniaco-depressiva*	44 „
6.	*Epilepsia genuina*	38 „
7.	*Oligophraenia*	17 „
8.	*Psychosis senilis*	44 „
9.	*Alcoholismus*	40 „
10.	*Sclerosis disseminata*	4 „
11.	*Encephalitis non epidemica*	14 „
12.	*Meningo-encephalitis*	4 „
13.	*Parkinsonismus post encephal. epid.*	9 „

Przechodzę z kolei do omówienia wyników odczynów w poszczególnych rodzajach schorzeń.

Porażenie postępujące. Wyniki odczynów koloidowych zgadzały się w 186 przypadkach z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna. W 14 przypadkach, gdzie odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym był ujemny, a krzywe odczynów koloidowych dawały zmiany w strefie luetycznej, dotyczył chorych, którzy uprzednio przebyli leczenie swoiste i zimnicze lub też tylko swoiste. W przypadkach nieleczonych otrzymywaliśmy typowe krzywe paralityczne we wszystkich trzech odczynach koloidowych. U wielu chorych przeprowadzaliśmy kilkakrotne badania płynu mózgowo-rdzeniowego i w większości przypadków krzywa ulegała zmianie, to jest, lewe ramię skracało się. W niektórych zaś przypadkach krzywa po leczeniu zbliżała się do krzywej płynu normalnego. Opierając się na tym spostrzeżeniu, nie można wysnuwać żadnych wniosków prognostycznych, bowiem w całym szeregu przypadków po przebytym leczeniu zimniczym i swoistym, krzywe miały kształt krzywych normalnych, a pomimo to stan psychiczny się nie poprawił. Uwzględniając to, możemy w tych przypadkach wyciągnąć pewne wnioski prognostyczne, w razie kiedy z poprawą wyników odczynów koloidowych stwierdzamy poprawę kliniczną.

Tabo-paralysis. W tych przypadkach mieliśmy zgodność wyników odczynów Wassermanna z odczynami koloidowymi. Co się tyczy kształtu krzywych, to odczyn benzoesowy dawał krzywe, przytaczane dla tego schorzenia przez Guillain'a, natomiast odczyny złotowe i z mastyką wykazywały krzywe porażenia postępującego.

Tabes dorsalis. W dwóch przypadkach poprzednio leczonych, krzywe odczynu benzoesowego nie były charakterystyczne, w dwóch pozostałych przypadkach, nieleczonych uprzednio, były krzywe, typowe dla *tabes dorsalis.* Odczyn złotowy i z mastyką krzywej charakterystycznej dla tego schorzenia nie dawał.

Schizophraenia. W 194 przypadkach skłaczkowacenie w odczynie benzoesowym nie występowało (000000000000000K). W 130 przypadkach występowało skłaczkowacenie zupełne w 6-tej i 7-ej probówce (000002200000000K), lub w 7-ej i 8-ej probówce (000000220000000K) lub też częściowe skłaczkowacenie w 6-tej i 7-ej probówce (000001100000000K). Odczyn złotowy dawał wyniki: 1) 00000000000000K, 2) 01100000000000K, 3) 0001000000000K. Odczyn z mastyką dawał: 1) zwiększoną opalescencję w pierwszych dwóch probówkach lub też 2) tylko w pierwszej.

Epilepsia. W schorzeniu tym odczyn benzoesowy dawał dwa typy krzywych, a mianowicie, w okresie beznapadowym skłaczkowacenie nie występowało, natomiast w okresie napadów padaczkowych lub podczas *status epilepticus* odczyn benzoesowy dawał wynik 000002220000000K. Krzywe odczynów: złotowego i z mastyką charakterystyczniejszych cech nie miały.

Psychosis maniaco-depressiva i oligophraenia. Krzywe odczynów były podobne do krzywych przy schizofrenii.

Psychozy starcze. W znacznej części przypadków, zwłaszcza z objawami miażdżycy, benzoes dawał wyniki 000002220000000K. Odczyn z mastyką wykazywał zwiększenie opalescencji w pierwszych 3-ch, 4-ch probówkach. Odczyn złotowy wykazywał zmiany: 00011100000000K.

Alcoholismus. W przypadkach *delirium tremens* odczyn benzoesowy dawał krzywą, w której skłaczkowacenie występowało w strefie meningealnej 000002222100000K. Podobny wynik dawały odczyny: złotowy i z mastyką. W przypadkach alkoholizmu przewlekłego bez ostrych zaburzeń psychicznych, żaden z odczynów krzywej charakterystycznej nie dawał.

Sclerosis disseminata. Materiał nasz obejmuje małą ilość przypadków, jednak wyniki uzyskane zgadzają się ze spostrzeżeniami innych autorów. Mianowicie, krzywe zbliżone są do krzywych porażenia postępującego. W jednym z naszych przypadków krzywe wszystkich trzech odczynów dały obraz typowej krzywej porażenia postępującego. W pozostałych przypadkach krzywe były mniej typowe, jednak zmiany dotyczyły tylko strefy kiłowej.

Encephalitis non epidemica. Odczyn z mastyką i złotowy nie dawał charakterystycznych krzywych, natomiast odczyn benzoesowy w 8 przypadkach dał wynik 000002220000000K, w pozostałych 6 przypadkach skłaczkowacenie nie wystąpiło.

Meningo-encephalitis. W trzech przypadkach otrzymaliśmy krzywe meningealne we wszystkich trzech odczynach, w jednym tylko przypadku odczyn benzoesowy dał nieznaczne zmiany w strefie meningealnej.

Parkinsonismus post-encephal. epidem. Odczyny koloidowe nie dawały przy tym schorzeniu charakterystycznych krzywych.

Celem zobrazowania czułości odczynów koloidowych, pozwolę sobie zwrócić uwagę na przypadek porażenia postępującego, w którym, po dłuższym pobycie w szpitalu, wystąpiło ropne zapalenie opon mózgowych. U tego chorego krzywe odczynów koloidowych po przybyciu do szpitala były typowe dla paraliżu postępującego, następnie, z wystąpieniem objawów meningealnych, charakter krzywej zmienił się, przybrała ona bowiem kształt krzywej meningealnej. Przypadek ten podkreśla

właściwość odczynów koloidowych; pozwalają one na odróżnienie schorzenia kiłowego od schorzeń oponowych. Przy schorzeniach psychicznych odczyny koloidowe nie dają swoistych krzywych, jednak pewne zmiany krzywej, występujące przy schorzeniach psychicznych (*delirium tremens, status epilepticus*, psychozy starcze), pozwalają w przypadkach niejasnych, łącznie z objawami klinicznymi, ustalić rozpoznanie.

Zestawiając wyżej przytoczone wyniki, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Odczyny koloidowe są zgodne z wynikami odczynów Wassermanna. Niezgodność odczynów występuje w przypadkach, gdy chorzy uprzednio przeszli leczenie.
2. Odczyny koloidowe dają krzywe charakterystyczne w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia kiłowego, oraz w schorzeniach opon mózgowych. W innych schorzeniach krzywe te nie są typowe, jednak w połączeniu z objawami klinicznymi ułatwiają rozpoznanie.
3. Na kształt krzywych przy schorzeniach pochodzenia kiłowego wpływa przebyte leczenie gorączkowe i swoiste.
4. Na podstawie wyników odczynów koloidowych wniosków prognostycznych wysnuwać nie można.
5. W przypadkach *sclerosis disseminata*, w okresie początkowym, kiedy objawy są niewyraźne, wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyny koloidowe może ułatwić rozpoznanie.
6. Z odczynów, wykonywanych przez nas, odczyn benzoesowy jest najwięcej czuły i daje pewne charakterystyczne krzywe przy schorzeniach pochodzenia nieswoistego.

Piśmiennictwo:

1) Guillain, Laroche et Lechelle: Téchnique de la réaction du benjoin colloïdal. Masson, Paris, 1926. — 2) L. Wander: Pol. Gaz. Lek. Nr 42, 1926. — 3) St. Leśniowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 41, 1927. — 4) V. Kafka: Taschenbuch der praktischen Untersuchugsmethoden der Körperflüssigkeiten. Berlin, 1927. — 5) Alexander, Kafka i in.: Syphilis des Nervensystems. Berlin, 1929. — 6) Kafka: Die Zerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien, 1930. — 7) Schmitt: Kolloidreaktionen der Ruckenmarktflüssigkeit. Dresden u. Leipzig, 1932. — 8) Dattner: Moderne Therapie der Neurosyphilis. Wien, 1933.

Dr med. A. SELIGSOHN Kraków

O chorobie Cushinga

Odczyt wygłoszony dnia 16 grudnia 1936 roku na posiedzeniu naukowym Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Gminy Żyd. w Krakowie

Opis przypadku

Wywiady: Chory, mężczyzna 51-letni, skarży się na bóle wzdłuż uda i podudzia prawego, na obrzęki obu kończyn dolnych, powiększenie objętości brzucha oraz na siniaki na udzie i na łydce prawej.

Od dzieciństwa był tęgi i przy tym bardzo silny. W szóstym roku życia stwierdzono u niego zez oka lewego. W 21 roku życia chorował przez 7 tygodni na ciężkie zapalenie migdałków. 8 lat temu zauważył sinoczerwone rozstępy na podbrzuszu i pod obu pachami; ważył wówczas 145 kg. Przed 5 laty stwierdzono u niego cukrzycę, 4 lata temu miał obrzęki na kończynach dolnych, około 3 lata temu wypadły mu w ciągu krótkiego czasu prawie wszystkie zęby. $1^1/_2$ roku temu miał czyraka na ręce, poziom cukru we krwi wynosił wtedy 234 mg %. Rok temu przechodził zapalenie stawów, które trwało 7 tygodni. Po kilku miesiącach stwierdzono u chorego obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, a na kończynach dolnych obrzęki, które ustępowały po zastrzykach nowuritu. 8 tygodni temu wystąpiły bóle wzdłuż uda i podudzia prawego, przed 6 tygodniami wybroczyny na udzie i łydce prawej. Na bóle głowy nie cierpi. Śpiączki cukrzycowej nie miał. Zastrzyków insuliny nie dostaje. Nie zachowuje żadnej diety. Moc płciowa zachowana. Pije i pali umiarkowanie, chorób wenerycznych, jak podaje chory, nie przechodził.

Ojciec zmarł z powodu choroby serca, matka na cukrzycę. Oboje byli tędzy. Ma czterech braci, z tego dwóch tęgich i cztery siostry, dość tęgie. Posiada sześcioro zdrowych dzieci w wieku od 14 do 27 lat.

Stan obecny. Chory wzrostu wysokiego — 174 cm, wagi 113 kg, budowy piknicznej, o dobrze rozwiniętych mięśniach. *Podściółka tłuszczowa* silnie rozwinięta na tułowiu, głównie na podbrzuszu oraz na szyi i twarzy, która przypomina księżyc w pełni, natomiast kończyny nie są otłuszczone. *Skóra* na twarzy czerwona z odcieniem brunatnym. Na podbrzuszu liczne białe, szerokie rozstępy skórne (*striae cutis distensae atrophicae)*, promieniujące ku obu pachwinom (ryc. 1); w dotyku przypominają one bibułkę tytoniową, a na ich dnie widać miejscami skupienie barwika. Podobne rozstępy widoczne są pod obu pachami; przebiegają one wzdłuż klatki piersiowej i wzdłuż ramion (ryc. 2). Na udzie i podudziu prawym plamy wybroczy-



Ryc. 1. Wybroczyny na udzie, rozstępy na podbrzuszu



Ryc. 2. Rozstępy pod pachą

nowe (*petechiae*) (ryc. 1). Na plecach znamiona barwikowe (*naevi pigmentosi)*, na plecach i ramionach trądzik pospolity (*acne vulgaris*), na twarzy i plecach liczne małe włókniaki (*fibroma)*. Uwłosienie typu męskiego, skąpe. *Paznokcie* o bardzo wyraźnie zaznaczonych rowkach podłużnych, nie kruszą się. *Gruczoły chłonne* niepowiększone. *Czaszka* symetryczna, na opuk niebolesna. Gałki oczne nieprawidłowo ustawione, zez zbieżny oka lewego. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują sprawnie na światło. Wytrzeszczu, ani objawu Graefego, ani oczopląsu nie stwierdzono. Twarz okrągła, pełna, rumiana z odcieniem brunatnym. Uzębienie sztuczne. Język wilgotny, nieobłożony, niepowiększony. Migdałki bez zmian. *Szyja* krótka, gruba, tarczyca niemacalna. *Klatka piersiowa* silnie wysklepiona, o obwodzie 118 cm, symetryczna. Płuca bez zmian. Serce o szerokości 16 cm, tony serca czyste. Tętno 86/min., napięte, miarowe. Ciśnienie krwi 190/100 mm Hg. *Brzuch* bardzo wysklepiony, o obwodzie 127 cm na wysokości pępka. Powłoki brzuszne nienapięte, stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba macalna, wystaje 4 palce poniżej łuku żebrowego, prawidłowej spoistości, o brzegu gładkim, na ucisk nietkliwa. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Wstrząsanie okolicy obu nerek niebolesne. Prącie grubości prawidłowej, ukryte częściowo pod brzuchem. Jądra dobrze rozwinięte, na worku mosznowym żylaki. *Kończyny górne* rozmiarów prawidłowych, bez cech akromegalicznych, nie stwierdza się drżenia rąk. Na obu podudziach obrzęki średniego stopnia i żylaki. Odruchy kolanowe i ścięgien Achillesa obustronnie nie dają się wywołać. Odruch Babińskiego ujemny obustronnie. Objaw Lasegue'a po stronie prawej dodatni. Czucie bez zmian.

Mocz posiada ciężar właściwy 1028, poza wzmożeniem urobilinogenu i nielicznymi krwinkami w preparacie z osadu nie wykazuje żadnych nieprawidłowości. *We krwi*: Hb 70%, czerwonych ciałek 3.600.000, wskaźnik 0,97, ciałek białych 7.000. Eozynochłonnych 6%, pałeczkowatych 2%, wielojądrzastych 64%, limfocytów 26%, monocytów 2%. Płytek krwi (met. Fonio) 300.000. Czas krwawienia 3 min. Czas krzepnięcia: początek 5 min., koniec 8 min. Objaw opaskowy dodatni. *Opadanie krwinek* po 1 godz. — 14 mm, po 2 godz. — 31 mm. Poziom *cukru* we krwi wynosił 146 mg %, po 3 tygodniach obniżył się do 107 mg % (bez leczenia). Poziom *cholesterolu* w surowicy

186 mg %, fosforu nieorganicznego met. Bell i Doisy 5.26 mg % (norma: 2,8—4,5), *wapnia* met. de Waarda 11.4 mg % (norma 9—12), chloru w krwinkach met. Rusznyaka 238 mg %, czyli 392 mg % NaCl (norma 300—330), w osoczu 341 mg %, czyli 562 mg % NaCl (norma 580—610). Wskaźnik chlorowy $= \frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}} = 0,69$ (norma 0,51—0,58). Odczyny Wassermanna, Meinickego, Müllera i Kahna ujemne. *Rentgenologicznie* stwierdza się przerost lewej komory serca, małe siodełko tureckie, nieco odwapnienia kości w okolicy krętarza dużego i małego uda prawego.

Badanie oczu wykazało prócz zeza zbieżnego oka lewego rozpoczynającą się zaćmę lewego oka oraz niezborność obu oczu. Na dnie obu oczu widoczne są świeże ogniska krwotoczne. Pole widzenia prawidłowe.

Omówienie przypadku

Chodzi teraz o rozpoznanie. Częściowo postawili je neurolog, który stwierdził ischias i dermatolog, który rozpoznał postać poronną choroby Recklinghausena *(neurofibromatosis)*. Wolny płyn w jamie brzusznej i obrzęki kończyn mogłyby być pochodzenia sercowego, za czym przemawiałaby duża wątroba, wysoki ciężar właściwy moczu, wzmożenie urobilinogenu i nieliczne krwinki w moczu. Lecz jak wytłumaczyć zespolenie się w jednym przypadku tak różnorodnych objawów, jak nadciśnienia z otłuszczeniem specjalnego typu, cukrzycę z rozstępami skórnymi na podbrzuszu i pod pachami, wystąpienie w dodatku wybroczyn podskórnych i dodatniego objawu opaskowego? Jest to zespół uwarunkowany zaburzeniami hormonalnymi, czego niewątpliwie dowodzi otyłość i cukrzyca. Jeden niezwykły objaw rzuca się w oczy już przy pierwszym oglądnięciu chorego. Są to rozstępy skórne, tak wyraźnie widoczne na podbrzuszu i, co jest wyjątkowo niezwykłe, pod obu pachami. Rozstępy u mężczyzny są wielką rzadkością. Według Apfelbauma, spotyka się je tylko w otłuszczeniach pochodzenia przysadkowego i dlatego widząc na karcie gorączkowej wysoko umieszczoną krzywą ciśnienia krwi i wiedząc, że chory ma cukrzycę, przypuszczamy, że mamy przed sobą jednostkę chorobową opisaną 4 lata temu przez Cushinga pod nazwą *Pituitary basophilism.*

Objawy choroby Cushinga

Rzućmy okiem na objawy tej choroby, ułożone według ich częstości występowania. Podstawowym i najstalszym objawem jest *nadciśnienie tętnicze,* które występuje w 96% przypadków (Raab, Steinhardt, Łaba, Herman i Merenlender). Nadciśnienie w chorobie Cushinga należy do grupy tak zwanych nadciśnień czerwonych (Volhard), w których chorzy mają *czerwoną twarz,* podczas gdy w nadciśnieniu bladym, u chorych na nerki stwierdzamy bladą twarz. W naszym przypadku stwierdzamy zarówno nadciśnienie, jak i tę czerwoną, rumianą twarz. Dość stałym objawem jest wysoki poziom cholesterolu we krwi; jest on w naszym przypadku również wysoki. Następnym objawem jest *nadmierne owłosienie* u kobiet, objawiające się zarostem na brodzie, wąsami i często owłosieniem piersi i pleców. U naszego chorego tego objawu nie widzimy, mamy bowiem do czynienia z mężczyzną. Do obrazu choroby Cushinga należy *otyłość* swoistego typu dotycząca *tułowia,* a przede wszystkim brzucha oraz szyi, głównie *karku i twarzy,* która wygląda, jak księżyc w pełni, natomiast tłuszcz nie gromadzi się na kończynach, ani na biodrach. Otyłość w naszym przypadku temu wszystkiemu zupełnie odpowiada. Następnym, co do częstości, objawem jest niedomoga czynności narządów płciowych, u kobiet *ustanie miesiączkowania,* u mężczyzn *niemoc płciowa.* Tego objawu w naszym przypadku nie ma; można przypuszczać, że go wcześniej również nie było, gdyż, jak wiemy, chory ma sześcioro dzieci. W chorobie Cushinga występuje *odwapnienie i zgąbczenie kości,* w niektórych wypadkach *garb.* U naszego chorego stwierdzono również pewnego stopnia odwapnienie kości w okolicy krętarza dużego i małego uda prawego. Charakterystycznym objawem dla choroby Cushinga są *rozstępy skórne* na brzuchu, czasami na biodrach, udach, ramionach i na plecach. Są one początkowo sinoczerwone, z biegiem czasu odbarwiają się i wyglądają tak, jak je tutaj widzimy. Prócz tego stwierdza się *cukrzycę.* Jest to cukrzyca typu stenicznego, połączona z otyłością i nadciśnieniem oraz niewrażliwością na insulinę (Cushing, Raab). Poza tym odznacza się cukrzyca w chorobie Cushinga dużymi wahaniami poziomu cukru we krwi, okresami pogorszeń i okresami zupełnej poprawy, a nawet powrotu poziomu cukru do normy, niezależnie od diety i insuliny. Wszystko to stwierdzamy w naszym przypadku. W chorobie Cushinga pojawiają się często *wybroczyny na skórze,* którym towarzyszy dodatni objaw opaskowy. U naszego chorego przed kilku tygodniami wystąpiły rozległe wybroczyny na udzie i podudziu prawym, również objaw opaskowy był dodatni. *Zmiany barwikowe* w chorobie Cushinga dotyczą głównie twarzy, która posiada *czerwone zabarwienie z odcieniem brunatnym.* To widzimy też w naszym przypadku. *Hiperglobulii* natomiast nie stwierdzamy, bo ilość czerwonych ciałek wynosi 3,600.000. Streszczając możemy powiedzieć, że z 10 objawów choroby Cushinga brak w naszym przypadku zaledwie dwóch, to jest niemocy płciowej i hiperglobulii, przy czym odwapnienie kości jest słabo zaznaczone.

Patogeneza choroby Cushinga — Hormony przysadki

Zanim przejdziemy do rozpoznania różnicowego należało by powiedzieć, co jest przyczyną choroby Cushinga. Na to daje odpowiedź badanie sekcyjne, które wykazuje *guz przysadki mózgowej* i to *gruczolak komórek zasadochłonnych* przysadki, niekiedy jedynie *rozrost* komórek zasadochłonnych lub tylko ich *nadczynność* (Berblinger (1)). Równocześnie stwierdza się zwykle *guz kory nadnercza* albo *rozrost kom. kory nadnercza* (Bauer). By zrozumieć związek między tymi zmianami anatomicznymi, a objawami choroby Cushinga, należy sięgnąć do fizjologii przysadki, a przede wszystkim do prac ostatnich kilku lat, a nawet tygodni. Przysadka składa się z płata przedniego i płata tylnego; o środkowym nie będę mówił, bo toczą się gorące dyskusje, czy człowiek w ogóle posiada płat środkowy (Erdheim, Berblinger(1)). W przednim płacie znajdują się komórki kwasochłonne, komórki zasadochłonne oraz komórki barwikoodporne, czyli chromofoby. Tymi ostatnimi nie będę się zajmował, gdyż, jak badania wykazały, nie wytwarzają żadnych hormonów i są jakby niedojrzałymi, hormonalnie nieczynnymi komórkami, które z chwilą rozpoczęcia czynności wydzielniczej staną się kwasochłonne lub zasadochłonne (Berblinger(2)). Komórki *kwasochłonne* wytwarzają *hormon wzrostowy Evansa;* jest to ten hormon, który w nadmiarze wywołuje u młodego osobnika olbrzymi wzrost *(gigantismus),* a u dorosłego akromegalię. Prócz tego wytwarzają komórki kwasochłonne, prawdopodobnie hormon tyreotropowy (Berblinger(1)), wywołujący nadczynność tarczycy. Komórki *zasadochłonne,* to jest te, które w chorobie Cushinga są tak liczne, wytwarzają hormony gonadotropowe, hormon kortikotropowy, adrenalotropowy i przypuszczalnie hormon melanoforowy oraz hormon przemiany tłuszczowej (Berblinger(1), Jores, Schmidt). W skład *hormonów gonadotropowych* wchodzą *prolan A, prolan B* i *prolan C,* czyli *symprolan* (B. Zondek), czyli aktywator prolanów. Prolan A wywołuje dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajniku, a prolan B luteinizację ciałka żółtego. Obecnie uważa się, że prolan B nie jest osobnym hormonem, a luteinizację ciałka żółtego wywołuje sam prolan A, jeżeli jest w nadmiarze. W chorobie Cushinga stwierdzono nadmiar prolanu zarówno w moczu, jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym (Raab, Hoff, Köck, Molner i Urban), i uważa się, że ten nadmiar prolanu, wywołując luteinizację ciałka żółtego, jest przyczyną ustania miesiączkowania. Również niemoc płciowa u mężczyzn ma być wywołana nadmiarem prolanu, który działa szkodliwie na tworzenie się plemników (Berblinger(1)). Hormon *kortikotropowy* wytwarzany również przez komórki zasadochłonne wywołuje przerost kory nadnercza (Anselmino, Hoffmann i Herold(1), Collip, Anderson i Thompson). Wiemy, że w przypadkach przerostu kory lub gruczolaków kory nadnercza pojawia się u kobiet nadmierne uwłosienie twarzy, tułowia i kończyn *(hirsutismus, interrenalismus* J Bauera) i tym tłumaczy się również nadmierne uwłosienie w chorobie Cushinga. Z drugiej strony stwierdzono, że wyciąg kory nadnercza, wstrzykiwane przez dłuższy czas zwierzętom doświadczalnym, wywołują wzniesienie poziomu cholesterolu (Reiss) oraz hamują wydalanie z ustroju jonów sodu (Zwemer i Sullivan, Loeb i współpr.), co wywołuje nagromadzenie wody w ustroju. Ostatnio udało się również rozstępy skórne wywołać zastrzykami wyciągów kory nadnercza (Horneck). Wiemy prócz tego, że wyciągi kory działają katalitycznie i aktywująco na adrenalinę oraz wywołują wzniesienie ciśnienia krwi (Stefl, Bauer). W ten sposób działaniem hormonu kortikotropowego poprzez korę nadnerczy tłumaczy się w chorobie Cushinga wystąpienie nadmiernego uwłosienia, wysoki poziom cholesterolu we krwi, obrzęki, pojawienie się rozstępów skórnych i nadciśnienie. *Hormon adrenalotropowy* wywołuje nadczynność rdzenia nadnercza i zwiększone wydzielanie adrenaliny (Anselmino, Herold i Hoffmann(2)). Nadmiar tego hormonu w chorobie Cushinga jest prawdopo-

dobnie przyczyną nadciśnienia krwi. Komórki zasadochłonne wydzielają przypuszczalnie również *hormon melanoforowy* (J o r e s, A. R o t h), który wywołuje sczernienie skóry żaby wskutek rozszerzenia się (ekspansji) komórek barwikowych (melanoforów) skóry. Możliwe jest, że zmiany barwikowe spostrzegane w chorobie Cushinga stoją w związku z tym hormonem (R a a b, S c h m i d t). Z przedniego płata przysadki wyosobniono jeszcze hormon cukrzycotwórczy H o u s s a y'a oraz hormony przemiany tłuszczowej. *Hormon cukrzycotwórczy,* jak sama nazwa wskazuje, wywołuje cukrzycę i jest jej przyczyną w chorobie Cushinga. Hormon o podobnym działaniu, wznoszący poziom cukru we krwi i wywołujący rozkład glikogenu w wątrobie znany jest również pod nazwą *hormonu przemiany węglowodanowej* (A n s e l m i n o i H o f f m a n n (1)) i jako *hormon przeciwinsularny* (L u c k e). *Do hormonów przemiany tłuszczowej* należy *hormon acetonemiczny* (A n s e l m i n o i H o f f m a n n (2)), wznoszący poziom ciał acetonowych we krwi, dzięki spalaniu tłuszczu w wątrobie, oraz hormon znany jako *lipoitryna* R a a b a, który wywołuje obniżenie poziomu ciał acetonowych (L e i n e r) i tłuszczów we krwi wskutek ich zamagazynowania przez wątrobę (R a a b). Jaki jest ich mechanizm działania, jak wpływają na powstanie otyłości w chorobie Cushinga, nie da się jeszcze powiedzieć. Prócz tego odkryto w przednim płacie *hormon pankreatotropowy* (A n s e l m i n o, H e r o l d i H o f f m a n n), wywołujący nadczynność i rozrost wysepek Langerhansa w trzustce, *hormon mleczny,* czyli *prolaktyna* (R i d d l e i współpracownicy) pobudzająca wydzielanie mleka, oraz *hormon paratyreotropowy* (A n s e l m i n o, H o f f m a n n i H e r o l d (2)) wzmagający czynność przytarczyc. Dawniej sądzono, że w chorobie Cushinga jest nadmiar hormonu paratyreotropowego i nadczynność przytarczyc, obecnie uważa się odwrotnie, że występuje tu niedomoga czynności przytarczyc (R u t i s h a u s e r, L e n d v a i), co upośledza tworzenie się kości *(osteogenesis),* wywołuje ich odwapnienie i zgąbczenie *(osteoporosis). W tylnym płacie* odkryto hormon pobudzający skurcze macicy ciężarnej zwany *oksytocyną* i hormon *wznoszący ciśnienie krwi* oraz *antydiuretyczny* hamujący wydzielanie moczu. Co jest przyczyną *wybroczyn* podskórnych w chorobie Cushinga i dodatniego objawu opaskowego nie wiemy. *Hiperglobulia* natomiast stoi prawdopodobnie w związku z przysadką, gdyż znane są przypadki hiperglobulii pochodzenia przysadkowego (G u i l l a i n, L e c h e l l e i G a r c i n).

Rozpoznanie różnicowe

Jakie jeszcze jednostki chorobowe wchodzą w grę w naszym przypadku? *W zespole tłuszczowo-płciowym (dystrophia adiposo-genitalis)* widzimy również wybitną otyłość, lecz tam tłuszcz odkłada się przede wszystkim na kończynach i na pośladkach, przy tym występuje niedorozwój narządów płciowych, albo ich niedomoga, co jest objawem stałym, bez którego nie można rozpoznać zespołu tłuszczowo-płciowego, jak pisze B e r b l i n g e r (1). Natomiast co się tyczy choroby Cushinga opisano kilka przypadków, w których brakło tego objawu (B e r b l i n g e r (1), R a a b). W zespole tłuszczowo-płciowym stwierdza się poza tym obniżenie poziomu cukru we krwi i zwiększenie tolerancji wobec węglowodanów (F a l t a). W naszym przypadku mamy przeciwnie, cukrzycę. Prócz tego stwierdzamy u naszego chorego nadciśnienie krwi, rozstępy skórne i wybroczyny krwawe, które to objawy należą do obrazu choroby Cushinga, a nie do *dystrophia adiposo-genitalis.* Można by tu rozpoznać *zwykłą otyłość pochodzenia przysadkowego,* lecz jak wytłumaczyć nadciśnienie krwi i cukrzycę, oraz pojawienie się wybroczyn podskórnych i dodatniego objawu opaskowego. Można by myśleć o *zwykłej cukrzycy z otyłością i nadciśnieniem,* lecz znów to samo pytanie, skąd rozstępy skórne i wybroczyny z dodatnim objawem opaskowym do cukrzycy. *W marskości wątroby,* którą poprzednio u chorego rozpoznano, stwierdza się również wolny płyn w jamie brzusznej i obrzęki, lecz nie mówiąc o tym, że brak tutaj powiększenia śledziony, jak wytłumaczyć pojawienia się rozstępów skórnych i to rozstępów pod pachami w marskości wątroby. Rozstępy skórne prócz niezmiernie rzadkich rozstępów zakaźnych (*striae infectiosae)* w przebiegu duru brzusznego, czerwonki, płonicy, gruźlicy (G o l d s c h l a g), nie wchodzących tu w rachubę, występują tylko, jak wspomniałem, w otłuszczeniach pochodzenia przysadkowego. Jak podaje B e r b l i n g e r (1), nie powstają one z powodu mechanicznego rozciągnięcia skóry skutkiem nagromadzonego tłuszczu, gdyż widuje się rozstępy również na plecach i ramionach ubogich w podściółkę tłuszczową. To, że udało się doświadczalnie wywołać rozstępy zastrzykami wyciągów kory nadnercza dowodzi, że zawdzięczają one swe powstanie nadnerczom, na które działa hormon kortikotropowy przysadki. Rozstępy w ciąży stoją również w związku z przysadką, której czynność w ciąży jest znacznie wzmożona.

Nie pozostaje nam nic innego, jak wrócić do choroby Cushinga. Jakie mamy jeszcze wątpliwości diagnostyczne? Brak nam dwóch objawów, niemocy płciowej i hiperglobulii. Wiemy ze statystyki R a a b a (1), że u 15% chorych nie stwierdzono niemocy płciowej. Co się tyczy hiperglobulii, znajdowano ją tylko w nielicznych przypadkach. Można by się spytać, jeśli przyczyną choroby Cushinga jest guz przysadki, dlaczego zwykle (w 70% przypadków) nie stwierdza się rozszerzenia siodełka tureckiego, ani objawów ucisku na nerwy wzrokowe. Dzieje się to dlatego, że guzy choroby Cushinga są bardzo małe, wielkość ich wynosi często tylko 1 lub 1,5 mm, w wielu wypadkach, szczególnie w przewlekłych, stwierdza się tylko rozrost komórek zasadochłonnych lub jedynie ich nadczynność. Wszystko przemawia za tym, że nasz przypadek przedstawia przewlekłą postać choroby Cushinga. Chory zawsze był otyły i przypuszczać należy, że ta otyłość była pochodzenia przysadkowego. Choroba Cushinga rozpoczęła się dopiero z chwilą wystąpienia nadciśnienia krwi i pojawienia się sinoczerwonych rozstępów, które zauważył chory około 8 lat temu. 8 lat temu ważył 145 kg, obecnie waży 115 kg. Rok temu poziom cukru wynosił 234 mg %, obecnie wynosi 107 mg %. Przypuszczalnie poziom cholesterolu był poprzednio również wyższy. Wiele przemawia za tym, że mamy przed sobą przypadek choroby Cushinga, w którym niektóre objawy częściowo się cofnęły. Co przyczyniło się do tego, nie wiemy, gdyż trudno przypuszczać, by stało się to wskutek niedostatecznego odżywiania, jak podaje chory.

Leczenie

Leczenie choroby Cushinga polega na naświetlaniu przysadki i obu nadnerczy promieniami Roentgena (C u s h i n g). Widziałem takie przypadki wyleczone promieniami Roentgena, w których otyłość ustąpiła, ciśnienie krwi i poziom cholesterolu znacznie się obniżyły, zgąbczenie kości oraz bóle w kościach ustąpiły, a miesiączka wróciła (D a t t n e r, W i l d e r, J a m i n). W najnowszych czasach otrzymano bardzo dobre wyniki zastrzykami hormonów przytarczyc (codziennie dożylnie 50 jednostek), szczególnie w przypadku połączonym z odwapnieniem kości i bólami (L e n d v a i). Takie leczenie trwa około 3 miesiące, równocześnie podaje się doustnie preparaty wapnia.

Choroba Cushinga a zagadnienie nadciśnienia samoistnego

Jeśli demonstrowałem tutaj ten przypadek, zrobiłem to nie tylko ze względu na rzadkość tego schorzenia, którego w całym piśmiennictwie światowym opisano pięćdziesiąt kilka przypadków, z tego tylko kilkanaście dotyczących mężczyzn, ale z tego powodu, że choroba Cushinga jest najbardziej zajmującą chorobą, jaką zna medycyna współczesna, a odkrycie jej posiada epokowe wprost znaczenie, dzięki temu, że wyświetliło ono dotąd zupełnie niewyjaśnione zagadnienie nadciśnienia samoistnego *(hypertensio essentialis).* Przyczyną choroby Cushinga jest wzmożona ilość komórek zasadochłonnych przysadki, podstawowym i najstalszym jej objawem jest nadciśnienie tętnicze. Jasne jest więc, że istnieje ścisły związek między komórkami zasadochłonnymi przysadki a nadciśnieniem tętniczym. Już dawniej znane były pewne dane pozwalające to przypuszczać. I tak B e r b l i n g e r (3) i jego uczeń H o e p p l i, stwierdzili wzmożoną ilość komórek zasadochłonnych w przysadce w 68% przypadków nadciśnień, co potwierdził K r a u s, natomiast w chorobach przebiegających z niskim ciśnieniem, a mianowicie w chorobie Addisona (B e r b l i n g e r (3)), i w chorobie *beri-beri* (W e n c k e b a c h, M a r b u r g), stwierdzono zmniejszoną ilość lub zwyrodnienie i zanik tych komórek. Również w nadnerczach stwierdzono w 80% przypadków nadciśnień rozrost komórek rdzenia, a w szczególności rozszerzenie warstwy między korą a rdzeniem (F r e i). Z drugiej strony badania kliniczne, oparte na porównaniu objawów i przemiany materii w nadciśnieniu samoistnym i w chorobie Simmondsa, wywołanej niedomogą przysadki, doprowadziły do stwierdzenia, że choroby te stoją do siebie biegunowo przeciwnie (K y l i n), jak np. obrzęk śluzowaty *(myxoedema)* do choroby Basedowa, lub jak karłowatość pochodzenia przysadkowego do olbrzymiego wzrostu. Stąd wysnuto wniosek, że o ile w *chorobie Simmondsa* chodzi o *niedomogę przedniego płata przysadki,* to *w nadciśnieniu samoistnym* mamy do czynienia z *nadczynnością przedniego płata.* Lecz wszystkie te badania nie były jeszcze dość przekonywujące. Dopiero wykrycie choroby Cushinga wniosło żywy

dowód istnienia związku między komórkami zasadochłonnymi przysadki a nadciśnieniem, co stało się tym jaskrawsze, że we wszystkich badanych przypadkach choroby Cushinga stwierdzono nadmiar hormonu kortikotropowego we krwi i podobny, choć nie tak duży nadmiar hormonu kortikotropowego w prawie wszystkich ciężkich przypadkach nadciśnienia samoistnego (Jores).

Przyjmuje się więc obecnie, że część przypadków nadciśnienia samoistnego ma za przyczynę *nadczynność komórek zasadochłonnych przysadki* i nadmiar hormonu kortikotropowego lub równoczesną *nadczynność komórek nadnercza*. Przypadki te są jakby nierozwiniętą, poronną postacią choroby Cushinga. Mamy w *nadciśnieniu samoistnym*, podobnie jak w chorobie Cushinga, *wysokie ciśnienie krwi* oraz *wysoki poziom cholesterolu*, pewnego stopnia *otyłość* i *budowę pikniczną* (Müller i Parrisius), nieraz *odwapnienie kości* oraz często wysoki poziom cukru we krwi i *cukrzycę* (piśmiennictwo u Hantschmanna), której my zwykle nie łączymy z nadciśnieniem, bo z chwilą stwierdzenia u chorego cukrzycy, leczymy cukrzycę, nie interesując się jego wysokim ciśnieniem. W ten sposób również tłumaczy się już dawniej stwierdzone *rodzinne* występowanie nadciśnienia samoistnego (Weitz, Müller i Hübener), podobnie, jak innych chorób, wywołanych zaburzeniami hormonalnymi, jak np. cukrzycy, otyłości, wola, które też występują rodzinnie.

Prócz nadciśnienia wywołanego nadmiarem hormonu kortikotropowego, znamy nadciśnienie powstałe, jak się przypuszcza, wskutek nadmiaru wazopressyny, to jest hormonu tylnego płata przysadki. Dotyczy to przede wszystkim rzucawki *(eclampsia)* i pewnych przypadków nadciśnienia samoistnego (Anselmino i Hoffmann (3)). Istnieje więc *nadciśnienie* skutkiem *nadmiaru hormonu kortikotropowego* i *nadciśnienie* wywołane *nadmiarem wazopressyny*. Przed niedawnym czasem badałem mechanizm działania obu hormonów, wprowadzając je w czystej postaci, rozpuszczone w roztworze fizjologicznym, przy pomocy nakłucia podpotylicznego do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego (*cisterna cerebello-medullaris)* psów, skąd dostają się wprost do IV i III komory mózgu. Okazało się, że *wazopressyna* w ten sposób wprowadzona wywołuje *wzniesienie ciśnienia krwi*, natomiast *hormon kortikotropowy* nie wywiera żadnego działania na ciśnienie. Dowodzi to, że wazopressyna działa na ciśnienie krwi również poprzez ośrodki naczynioruchowe na dnie IV komory lub w podwzgórzu *(hypothalamus)*, natomiast hormon kortikotropowy nie posiada tego działania (Seligsohn). Zaproponowałem wówczas, by celem odróżnienia nadciśnienia wywołanego nadmiarem wazopressyny od wywołanego nadmiarem hormonu kortikotropowego, podano choremu środki działające na ośrodki międzymózgowia, jak luminal, piramidon, itp. W przypadku wywołanym nadmiarem wazopressyny, ciśnienie się obniży, w przypadku nadmiaru hormonu kortikotropowego ciśnienie się nie zmieni. Nasz chory ze względu na bóle i ischias pobierał w ciągu 2 tygodni po 1,2 g piramidonu dziennie, jak również i luminal w dawkach po 0,045 g dziennie przez szereg tygodni i okazało się, że ciśnienie się nie obniżyło, co potwierdza opisane doświadczenia (dalsze badania w toku).

Sądzę, że tą drogą, drogą bliższego poznania mechanizmu działania hormonów, ich wzajemnych korelacyj i antagonizmów uda się nam zupełnie wyświetlić zagadnienie nadciśnienia samoistnego, co pozwoli nam je leczyć odpowiednio i skutecznie.

Wkrótce po wygłoszeniu odczytu doniósł Jores, któremu posłano krew chorego do zbadania na myszkach wg metody przez niego opisanej, że *ilość hormonu kortikotropowego* jest *znacznie wzmożona.*

Piśmiennictwo:

Anselmino, Herold i Hoffmann: Klin. W. 32 i 37, 1933 oraz 48, 1934. — Anselmino, Hoffmann i Herold: (1) Arch. f. Gynaek. 157, 1934 oraz Klin. W. 50, 1934; (2) Klin. W. 50, 1933. — Anselmino i Hoffmann: (1) Klin. W. 29, 1934, Arch. f. exp. Pathol. 179, 1935; (2) Klin. W. 52, 1931 oraz 29, 1934, Z. f. exp. Med. 94, 1934; (3) Arch. f. Gynaek. 147, 1931; Klin. W. 31, 1931 oraz 48, 1936. — Apfelbaum: Polskie Arch. Med. Wewn. XIV, 1936. — Bauer J.: Klin. W. 11, 1935. — Berblinger: (1) Med. Klin. 27, 28 i 29, 1936; (2) Klin. W. 32, 1932; (3) Zbl. Pathol. 30, 1920. — Collip, Anderson i Thompson: Lancet. 225, II. 1933. — Cushing: Bull. Hopkins Hosp. 50, 1932; J. Amer. Med. Assoc. 99, 1932 oraz Arch. of Int. Med. 51. 1933. — Dattner i Wilder: Med. Klin. 23. 1935. — Erdheim: Sitzg. Ges. f. inner. Med. Wien, 6. II. 1936. — Falta: Staehelin Hdb. d. inn. Med. IV, 1202, 1927. — Frei: Frankf. Z. Path. 46, 1934. — Goldschlag: P. G. L. 10, 1935. — Guillain, Lechelle i Garcin: C. r. Soc. de Biologie, Paris, 106, 1931. — Hantschmann: Klin. W. 11, 1937. — Herman i Merenlender: Warsz. Czas. Lek. 34, 35, 36, 37, 1936. — Hoepple: Frankf. Z. Pathol. 26, 1922. — Hoff, Köck, Molner i Urban: Klin. W. 12, 1934. — Horneck: Sitzg. Ges. inn. Med. 1936, wg Schmidta. — Houssay: Klin. W. 37, 1932 oraz 20, 1933. — Jamin: Münch. med. W. 28 oraz 29, 1934. — Jores: Klin. W. 38, 1935 oraz Klin. W. 24, 1936; Z. exp. Med. 97, 1936. — Kraus: Med. klin. 14. 1933. — Kylin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 176, 1934. — Leiner: Z. exp. Med. 94, 1934. — Lendvai: Wien. klin. W. 24, 1936 i pisemne doniesienie. — Loeb i współpr.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 31. 130, 1933. — Lucke: Erg. d. inn. Med. 46, 1934 oraz Klin. W. 39, 1934. — Łaba: P. G. L. 16, 1935. — Marburg: Wien. Arch. f. inn. Med. 29, 1936. — Müller i Hübener: Dtsch. Arch. klin. Med. 149, 1925. — Müller i Parrisius: Die Blutdruckkrankheit. F. Enke, Stuttgart, 1932. — Raab: Wien. Klin. W. 34, 1934; 43, 1934 oraz Klin. W. 8, 1934. — Reiss: Endokrinologie. 7. 1930, Kongzbl. 58, 1930. — Riddle i współpr. wg Collipa: Virch. Arch. 290, 1933. — Roth: Zbl. Pathol. 54, 1932, wg Berblingera: Klin. W. 32, 1932. — Rutishauser: Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 1933. — Schmidt: Klin. W. 40, 1936. — Seligsohn: P. G. L. 40, 1937. — Steinhardt: P. G. L. 8, 1935. — Stefl wg Charvat: Časop. Lék. Česk. 44, 1934. — Volhard: Staehelin, Hdb. d. inn. Med. VI/1, 455, 1931. — Wenckebach i Marburg wg Raaba: Wien. Klin. W. 34, 1934. — Wenckebach: Das Beri-beri Herz. J. Springer, Wien 1934. — Weitz: Z. klin. Med. 96, 1923. — Zondek B.: Die Hormone 1935. — Zwemer i Sullivan: Endocrinology 17, 97 oraz 161, 1934.

Władysław ELMER Lwów

Leczenie cukrzycy insuliną protaminową

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Dokończenie

Działanie insuliny protaminowej

We wszystkich naszych przypadkach cukrzycy okazało się, że działanie jakiejkolwiek insuliny protaminowej jest powolniejsze i bardziej przedłużone w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Z trzech przetworów insulinowych przez nas stosowanych, *retardol* (niekrystaliczna insulina protaminowa bez cynku) działał najsłabiej, pozostałe zaś przetwory wykazywały mniej więcej podobne działanie. Z badań Bennetta i współpracowników wiadomo, że szczyt działania retardolu przypada na okres 6—8 godzin, zaś krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej i krystalicznej insuliny protaminowej bez cynku na okres 12—20 godzin. (O słabszym działaniu *retardolu* w porównaniu z krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową świadczy między innymi niżej opisany przypadek 5). W późniejszych badaniach nie stosowaliśmy więcej *retardolu*, lecz krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową lub krystaliczną insulinę protaminową bez cynku. O korzystnym działaniu tych nowych przetworów insulinowych można łatwo się przekonać na podstawie kilku przykładów wyjętych z naszego materiału.

1. Chory H., lat 47, cierpi na cukrzycę od 10 lat, przechodził wielokrotnie leczenie dietetyczno-insulinowe. Z powodu ponownego pogorszenia, po dłuższej przerwie leczniczej, wyrażającego się ogólnym osłabieniem, znacznym spadkiem wagi ciała, wielomoczem (około 3 litry na dobę), wzmożonym pragnieniem, wydzielaniem około 150 g cukru na dobę, bez ciał ketonowych i przecukrzeniem krwi, wynoszącym około 262 mg %, zastosowano ponownie leczenie dietetyczno-insulinowe. Insulinę zwyczajną stosowano 2 razy dziennie, rano i wieczorem. Zupełne zniknięcie cukromoczu, przy poziomie 116 mg % cukru we krwi, otrzymano przy dawkowaniu insuliny zwyczajnej w wysokości 28 jednostek rano i 20 jednostek przed kolacją i przy dość ograniczonej diecie. Zmniejszanie dawek insuliny zwyczajnej, jak i zmiana diety powodowały szybko wzrost cukromoczu i przecukrzenia krwi. Zdecydowaliśmy się wobec tego (dnia 28. V. 1937) na przeprowadzenie leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową, która wstrzykiwana raz dziennie w dawce po 20 jednostek, zastąpiła 48 jednostek wstrzykiwanych w dwóch ratach tak, że cukru w moczu nie było, cukier we krwi utrzymywał się w granicach prawidłowych przy diecie nieco obfitszej w węglowodany (o 40 g więcej).

Przypadek powyższy poucza, że krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa pozwala ograniczyć dwurazowe wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej do jednorazowego wstrzykiwania rano insuliny protaminowej, powiększyć ilość węglowodanów i zaoszczędzić 28 jednostek insuliny.

2. Chora K., lat 50, cierpi od pięciu lat na cukrzycę, powikłaną gruźlicą włóknistą płuc. Przy badaniu stan cukrzycy nie był ciężki: cukromocz wynosił około 20 g na dobę, cukier we krwi około 170 mg %, brak objawów ketozy. Bardziej niepokoiła towarzysząca cukrzycy gruźlica, pomimo swego włóknistego charakteru. Ogólne osłabienie, postępujący spadek wagi ciała i zwyżki ciepłoty wymagały obfitszego odżywiania, na które jednak mała tolerancja pokarmów, jak i mała tolerancja na insulinę nie pozwalała. Przypadek charakteryzował się znaczną opornością na insulinę zwyczajną. Zdawało by się, że taki nieznaczny cukromocz i przecukrzenie łatwo się da usunąć leczeniem dietetyczno-insulinowym. Dwurazowe wstrzykiwanie po 20 jednostek insuliny zwyczajnej spowodowało nieznaczne zmniejszenie cukromoczu, a poziom cukru we krwi nie obniżał się poniżej 163 mg %. Wszelkie próby podwyższania dawek insuliny (o ograniczeniu diety trudno było myśleć), kończyły się stale pojawianiem się silnych objawów niedocukrzenia. W tych warunkach namówiliśmy chorą do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 29. V. 1937), która w krótkim czasie, bo po upływie jednego tygodnia, usunęła cukromocz, a cukier we krwi obniżyła do 134 mg %, przy wstrzykiwaniu jednorazowym, rano, po 20 jednostek insuliny protaminowej dziennie. Dzięki nieznacznemu zwiększeniu dawkowania do 28 jednostek insuliny protaminowej, wstrzykiwanej raz dziennie rano, powiodło się uzyskać prawie prawidłowy poziom cukru we krwi (125 mg %), przy znacznie obfitszej diecie. Objawy niedocukrzenia nie pojawiły się ani razu.

Na przykładzie powyższego przypadku widać, że jednorazowe wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej nie tylko zastąpiło dwurazowe wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej i zaoszczędziło 12 jednostek insuliny, ale pozwoliło na znaczne rozszerzenie tolerancji pokarmowej, tak ważnej w leczeniu powikłania gruźliczego.

3. Chora Sch., lat 70, cierpi od wielu lat na cukrzycę. W zimie ub. r. pojawiły się objawy rozległej czyraczności, przechodzącej z łatwością w karbunkuł. W tym okresie cukier we krwi wahał się między 160 a 170 mg %, cukru i acetonu w moczu nie było. Leczeniem miejscowym i ogólnym, jakie stosuje się zwyczajnie przeciw czyraczności i karbunkułom, dalej dietą i wstrzykiwaniem insuliny zwyczajnej, wydatnie poprawiono stan chorej, niemniej jednak, objawy czyraczności od czasu do czasu wracały, jakkolwiek w mniejszym stopniu; pojawiało się lekkie przecukrzenie wahające się około 130 mg %, pomimo dwurazowego wstrzykiwania insuliny zwyczajnej po 10 jednostek. Zwiększanie dawek wywoływało objawy niedocukrzenia, co skłoniło nas do trzyrazowego stosowania po 15 jednostek insuliny zwyczajnej. Wprawdzie powiodło się w ten sposób utrzymać cukier we krwi na poziomie prawidłowym (93—112 mg %), ale znowuż pojawiały się objawy niedocukrzenia nie tyle jako typowy wstrząs hipoglikemiczny, ile jako dusznica bolesna. Z tego powodu skłoniliśmy chorą do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 1. VII. 1937). Jednorazowe wstrzykiwanie rano 25 jednostek insuliny protaminowej wystarczyło, aby po upływie 10 dni uzyskać poziom prawidłowy cukru we krwi bez pojawienia się wszelkich objawów niedocukrzenia. Po 2 miesiącach leczenia insuliną protaminową objawy czyraczności zupełnie ustąpiły, chociaż w okresie poprzednim, trwającym przeszło 5 miesięcy, nie można było przy pomocy leczenia insuliną zwyczajną uzyskać takiego wyniku. Ostatnie badanie cukru we krwi wykazało 98 mg % (dnia 13. IX. 1937). W późniejszym przebiegu leczenia stosowano krystaliczną insulinę protaminową bez cynku z podobnym wynikiem leczniczym.

Przypadek powyższy wykazuje z jednej strony możliwość ograniczenia trzyrazowego wstrzykiwania insuliny zwyczajnej do jednorazowego wstrzykiwania rano krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej lub bez cynku w dawce mniejszej od sumy dawek insuliny zwyczajnej, z drugiej zaś strony możliwość zapobiegania objawom niedocukrzenia, przebiegającego jako dusznica bolesna.

4. Chora M., lat 24, cierpi od pięciu lat na cukrzycę o typie średnio ciężkim, ze skłonnością do wydzielania acetonu w moczu i wybitnym spadkiem wagi ciała. Przy leczeniu dietetyczno-insulinowym (dwa razy po 20 jednostek insuliny zwyczajnej), ilość cukru w moczu wahała się między 50 a 60 g na dobę, cukier we krwi około 250 mg % (dnia 11. XII. 1936). Wszelkie próby zwiększania dawkowania i zmian w diecie powodowały pojawianie się gwałtownych objawów niedocukrzenia. Wobec tego zastosowaliśmy u chorej krystaliczną insulinę protaminową bez cynku (dnia 1. VII. 1937). Wstrzykiwaliśmy chorej zrazu 20 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej, raz dziennie, co pozwoliło już po upływie 6 dni obniżyć przecukrzenie do 147 mg % oraz usunąć cukier w moczu. Zwiększenie dawki do 28—30 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej spowodowało dalszy spadek cukru we krwi do 137 mg % (dnia 9. VII. 1937). W przebiegu dalszego leczenia nie zauważyliśmy ani razu objawów niedocukrzenia.

Przypadek niniejszy wskazuje, że dzięki jednorazowemu wstrzykiwaniu krystalicznej insuliny protaminowej bez cynku, powiodło się nie tylko usunąć oporność na insulinę zwyczajną, wybitnie obniżyć przecukrzenie, ale jak najskuteczniej przeciwdziałać ciężkim i dokuczliwym objawom niedocukrzenia.

5. Chora Z., lat 28, cierpi od 14 roku życia na ciężką postać cukrzycy. Od czasu przebytej śpiączki cukrzycowej w r. 1927, pozostaje stale w leczeniu dietetyczno-insulinowym. W maju br. stwierdzono, że przy dawkowaniu insuliny zwyczajnej, 24 jednostek rano i 20 jednostek przed kolacją, cukier w moczu waha się między 40 a 50 g na dobę, cukier we krwi między 240 a 260 mg %, bez objawów ketozy. Zmiana w dawkowaniu, jak i w diecie powodowała natychmiast pojawienie się ciężkich objawów niedocukrzenia, wobec czego nakłoniliśmy chorą do leczenia insuliną protaminową (dnia 12. VI. 1937). Zrazu stosowaliśmy *retardol*, który wstrzykiwaliśmy dwa razy dziennie w dawkach równowartościowych poprzednim. Należy podkreślić, że w pierwszych kilku dniach nastąpiło znaczne pogorszenie, bo ilość cukru w moczu wzrosła prawie dwukrotnie (do 100 g na dobę), a ilość moczu do 3 litrów na dobę. Dopiero w następnym tygodniu nastąpiła nieznaczna poprawa. Pomimo kilkutygodniowego leczenia *retardolem*, nawet przy zwiększonym nieco dawkowaniu, nie dało się obniżyć cukru we krwi na czczo poniżej 218 mg %, przy czym cukier w moczu nadal utrzymywał się w wybitnie wzmożonej ilości (75 g cukru na dobę). Ilość moczu zaś zmalała (1.500 cm³ moczu na dobę). Po sześciu tygodniach bezowocnych prób leczenia *retardolem* musieliśmy wrócić do leczenia insuliną zwyczajną, która dawała z powrotem stan, jaki stwierdziliśmy w maju.

Z kolei przeszliśmy do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 1. IX. 1937). Zrazu wstrzykiwaliśmy ją dwa razy dziennie, 24 jednostek rano i 20 jednostek wieczorem. Już na drugi dzień stwierdziliśmy pogorszenie, wzrost cukru w moczu i powiększenie się ilości moczu, prawie zupełnie podobne, jak w pierwszych dniach leczenia retardolem. Jednak w przebiegu dalszych dni ilość moczu zmniejszyła się, cukier jednak nadal utrzymywał się na wysokim poziomie, natomiast cukier we krwi spadł do poziomu prawidłowego (dnia 4. IX. 1937). Ten stan trwał stale, przy czym poziom cukru we krwi, badany na czczo, w odstępach kilkudniowych, wykazywał bądź to wartości prawidłowe, bądź to lekko obniżone. Raz stwierdziliśmy obniżenie do 42 mg % we krwi, przy czym, rzecz znamienna, nie pojawiły się objawy niedocukrzenia. Zwrócił naszą uwagę fakt, że pomimo normalnego, a nawet obniżonego poziomu cukru we krwi na czczo, cukier badany w moczu dobowym nie tylko nie zmniejszył się, ale raczej narastał do 80 g, a niekiedy do 100 g na dobę (dwu- lub trzykrotne wzmożenie ilości cukru w moczu w porównaniu z ilością w okresie leczenia insuliną zwyczajną). Badany cukier w moczu 12-godzinnym dziennym i 12-godzinnym nocnym wykazał wielką różnicę w jego wydzielaniu, albowiem przeciętnie około 80 g cukru wydzielało się w ciągu dnia, a tylko około 25 g w ciągu nocy. Również cukier we krwi, badany w ciągu dnia, wykazywał wybitne przecukrzenie (ponad 200 mg %). Było dla nas jasne, że krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa doskonale działa w ciągu nocy tak, że cukier we krwi, badany rano na czczo, wykazywał ilości normalne, a nawet obniżone, zaś w ciągu dnia działanie rannej dawki insuliny protaminowo-cynkowej było powolne tak, że chora nie mogła należycie zużytkować pokarmów, wyrazem czego było przecukrzenie w ciągu dnia i wzrost cukru w moczu dziennym. To nas skłoniło do przejścia do leczenia kombinowanego insuliną zwyczajną i krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową. Zrazu wstrzykiwaliśmy chorej obie insuliny równocześnie o tej samej porze, o godzinie 11 rano, ale oddzielnie, mianowicie 36 jednostek krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej i osobno 15 jednostek insuliny zwyczajnej. W sumie wstrzykiwaliśmy zatem o 7 jednostek więcej od dawek insuliny zwyczajnej, wstrzykiwanych w maju. Dzięki kombinowanemu leczeniu zyskaliśmy szybsze działanie insuliny zwyczajnej, przeciwdziałającej wzmaganiu się cukru w moczu w okresie śniadania i obiadu, a powolniejsze działanie krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem w okre-

się, kiedy działanie insuliny zwyczajnej zaczynało wygasać. Cukier we krwi, badany na drugi dzień leczenia kombinowanego, tj. po upływie 24 godzin, wynosił 154 mg %, zaś cukier w moczu dziennym znacznie opadł (do 10 g), a cukier w moczu nocnym wzrósł do 50 g. Wobec tego zastosowaliśmy wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej o godz. 8 rano, na czczo, zaś w 3 godziny potem insulinę zwyczajną w niezmienionym dawkowaniu. Ta zmiana okazała się bardzo korzystną, bo cukier w moczu dziennym opadł do 4 g, zaś w moczu nocnym do 14 g. Cukier we krwi badany rano na czczo nie odbiegał wiele od ostatnio podanej ilości.

Przykład powyższy ciężkiej cukrzycy jest wybitnie pouczający. Dwurazowe wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej zawiodło zupełnie, albowiem cukier w moczu, zwłaszcza dziennym, wybitnie narastał. Normalny poziom cukru we krwi na czczo był wyrazem tylko działania wieczornej dawki krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej. Pokarmy zatem spożywane w ciągu dnia nie były zużytkowane. Leczenie kombinowane, polegające na równoczesnym wstrzykiwaniu większej dawki insuliny protaminowej i mniejszej dawki insuliny zwyczajnej, dawało znacznie lepsze wyniki lecznicze. Najkorzystniejsze działanie leczenia kombinowanego uzyskaliśmy dzięki odmiennemu rozłożeniu wstrzykiwań. Mianowicie rano o godzinie 8 stosowaliśmy krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową, w 3 godziny potem znacznie mniejszą dawkę insuliny zwyczajnej. Podział pożywienia przeprowadziliśmy w ten sposób, że chora rano na czczo wypijała tylko kawę lub herbatę, śniadanie zaś węglowodanowe spożywała w pół godziny po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej, tj. po godz. 11, reszta zaś posiłków była rozłożona na normalne pory dnia z tym, że kolacja przypadała między godziną 9—10 wieczorem. W ten sposób udało się wybitnie obniżyć przecukrzenie krwi i cukier w moczu, czego nie można było nigdy uzyskać w ciągu 10-letniego leczenia insuliną zwyczajną. Tak korzystny wynik należy tłumaczyć tym, że spożywanie śniadania i obiadu przypadało na okres działania insuliny zwyczajnej, zaś spożywanie kolacji na okres działania krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej wstrzykniętej rano.

Tych kilka przykładów poucza, że dzięki stosowaniu krystalicznej insuliny protaminowej z dodatkiem, a nawet bez dodatku cynku, powiodło się zmniejszyć liczbę wstrzykiwań insuliny zwyczajnej, często ograniczając ją do jednego wstrzykiwania dziennie, jednego z powyższych przetworów insuliny protaminowej. Nadto okazało się, że równocześnie można tą drogą obniżyć do połowy wysokość dotychczas stosowanych dawek insuliny zwyczajnej oraz rozszerzyć tolerancję na węglowodany. W przypadkach ciężkiej cukrzycy musi się jednak stosować dawki równowartościowe, a nawet wyższe w porównaniu z insuliną zwyczajną. Możność zaoszczędzenia dawek insuliny zwyczajnej należy tłumaczyć bardziej fizjologicznym działaniem na cukier endogeniczny i egzogeniczny. Działanie insuliny zwyczajnej jest stosunkowo krótkotrwałe tak, że w wielu przypadkach w okresie między wstrzykiwaniami insulinowymi wskutek wygasania ich działania narasta przecukrzenie krwi i cukier w moczu. Krystaliczna insulina protaminowa, zwłaszcza z dodatkiem cynku, dzięki bardziej równomiernemu działaniu przedłużonemu, pozwala łatwiej te różnice wyrównywać.

W innych zaś przypadkach, szczególnie z przebiegiem ciężkim, stosowanie obu rodzajów przetworów insuliny protaminowej nie mogło wykazać wybitniejszych wyników leczniczych w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Zawód ten stwierdziliśmy w dwóch przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy.

We wszystkich naszych przypadkach, w których insulina zwyczajna powodowała objawy niedocukrzenia i nie zezwalała na odcukrzenie ustroju i rozszerzenie tolerancji pokarmowej, mogła być doskonale zastąpiona przez jeden z rodzajów insuliny protaminowej, najlepiej przez krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową, bez wywoływania wstrząsu hipoglikemicznego. Ani razu nie stwierdziliśmy objawów niedocukrzenia po wstrzykiwaniu 40 jednostek jakiejkolwiek insuliny protaminowej, pomimo, że cukier we krwi często opadał do poziomu normalnego i niższego. Co więcej, należy podkreślić, że w jednym z przytoczonych przypadków, krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa, stosowana rano w dawce 24 jednostek, a wieczorem w wysokości 20 jednostek, spowodowała obniżenie cukru we krwi na czczo do 42 mg % (!), bez śladów objawów wstrząsu hipoglikemicznego. Spostrzeżenie to wykazuje dobitnie, że główną przyczyną wstrząsu niedocukrzenia są nagłe spadki cukru we krwi; powolne zaś spadki do tego nie wiodą, być może na skutek tego, że odczyny ochronne ustroju mogą wczas przeciwdziałać. Skądinąd wiadomo, że często w niektórych schorzeniach, przebiegających z samorodnym niedocukrzeniem przewlekłym (choroba Simmondsa, choroba Addisona, choroba Gierkego, przypadek Parnasa i Wagnera), nie spostrzega się objawów wstrząsu hipoglikemicznego.

Oczywiście, gdyby zastosować insulinę protaminową w wielkiej dawce, wówczas mogą zjawić się objawy niedocukrzenia. Wtedy niedocukrzenie może być o tyle groźne, że przebiegając powoli, skrycie i przewlekle nie zwraca uwagi otoczenia tak, że pomoc lekarska przychodzi niekiedy za późno. Po wstrzykiwaniu 70—90 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej z dodatkiem lub bez cynku *pro dosi* pojawiają się objawy niedocukrzenia pod postacią nieokreślonego bliżej złego samopoczucia, ogólnego osłabienia, niepokoju, bólów głowy, nudności i wymiotów, a w dalszym ciągu śpiączki hipoglikemicznej (Bennett i współpracownicy). W Anglii widziano nawet jeden przypadek śmiertelny wskutek niedocukrzenia wynikłego po wstrzyknięciu większej dawki insuliny protaminowej. Dlatego Bennett i współpracownicy polecają nie przekraczać dawki 30 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem lub bez cynku *pro dosi*, a o ile się to czyni, należy chorych wziąć pod bardzo ścisłą obserwację. Obawa pojawienia się objawów niedocukrzenia skłoniła Bennetta i współpracowników do leczenia cukrzycy słabiej działającymi przetworami, mianowicie retardolem, zamiast krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową lub bez dodatku cynku. Naszym zdaniem w uwagach Bennetta i współpracowników jest nieco przesady, bo przecież można stosować mniejsze dawki krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej lub bez cynku, zamiast większych dawek słabiej działającego retardolu. Dalej, jeśli się stwierdzi początkowe objawy niedocukrzenia, jak ogólne osłabienie, niepokój, bóle głowy, nudności, a nawet i wymioty, to wystarczy podawać pokarmy węglowodanowe w krótkich odstępach czasu przez szereg godzin, aż do zniknięcia powyższych objawów.

W przypadkach opornych na leczenie insuliną zwyczajną, wprowadzenie do lecznictwa insuliny protaminowej pozwoliło niejednokrotnie przełamać znacznie tzw. oporność insulinową. Szczególnie tą drogą powiodło się usunąć znaczne przecukrzenie krwi (ponad 250 mg %), którego dotychczas żadnym sposobem nie można było wydatnie zmniejszyć na stałe. Ułatwiona możność obniżenia przecukrzenia przy pomocy insuliny protaminowej przyczyni się niewątpliwie, jak to słusznie podnosi Joslin, do lepszego rokowania cukrzycy w tym znaczeniu, że zmniejszą się ilościowo i jakościowo różne powikłania cukrzycy, wynikające z przewlekłego przecukrzenia tkanek, jak czyraczność, karbunkuły, zmiany naczyniowe (dusznica bolesna chromanie przystankowe, zgorzel sucha), liczne zmiany oczne, itd

Sprawa dawkowania insuliny protaminowej jest ogromnie uproszczona, jeżeli chodzi o przypadki średnio ciężkie. Jednorazowe bowiem wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem lub bez cynku na czczo, rano, jest zupełnie wystarczające, przy czym dawki wahają się między 30 a 40 jedn. W przypadkach zaś ciężkich, dawkowanie jest daleko trudniejsze. Jednorazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej jest niedostateczne. Musi się uciekać przynajmniej do dwurazowego wstrzykiwania albo wyłącznie insuliny protaminowej, albo obu rodzajów insuliny, tj. protaminowej i zwyczajnej. Dwurazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej w dawkach nie tylko równowartościowych z insuliną zwyczajną, a nawet w dawkach znacznie przekraczających, w naszych przypadkach zawodziło. Obecnie zwykle stosujemy metodę kombinowaną, tj. wstrzykujemy insulinę protaminową i zwyczajną. Wysokość dawek i czas ich rozłożenia należy zawsze wypróbowywać indywidualnie. Są przypadki, które dobrze reagują, jeśli rano wstrzykiwać insulinę zwyczajną, a wieczorem insulinę protaminową (Hagedorn i współpracownicy), są zaś inne przypadki, w których równoczesne wstrzykiwanie obu przetworów na czczo, rano, daje lepsze wyniki (Joslin). W niektórych przypadkach musi się jeszcze staranniej indywidualizować, jak na to wskazuje jeden z przykładów wyżej przytoczonych (przypadek 5), w którym najkorzystniejsze wyniki można było osiągnąć przez wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej o godzinie 8 rano, zaś o godzinie 11 insuliny zwyczajnej. Suma globalna dawek insuliny protaminowej i zwyczajnej jest równowartościowa, a często przekracza sumę globalną dawek insuliny zwyczajnej, wstrzykiwanej dwu- albo trzyrazowo w ciągu dnia w leczeniu poprzednim. Stosunek dawki protaminowej insuliny do dawki zwyczajnej insuliny, stosowanych w nowym leczeniu kombinowanym, jest mniej więcej taki, że około 3/4 jednostek wstrzykuje się w postaci insuliny protaminowej, a 1/4 w postaci insuliny zwyczajnej. Oczywiście ten stosunek może ulegać zmianom w poszczególnych przypadkach.

Że nie można schematyzować, lecz traktować indywidualnie każdy przypadek ciężkiej cukrzycy, to wynika choćby stąd, że skala rozpiętości działania insuliny protaminowej i insuliny zwyczajnej jest szeroka. Krystaliczna insulina protaminowa (z cynkiem) rozpoczyna swoje działanie późno, a uzyskuje szczyt między godziną 12 a 20 po wstrzyknięciu, insulina zwyczajna działa po 20 minutach, a niekiedy dopiero po 40 minutach, a szczyt działania przypada między 2—4 godziną po wstrzyknięciu, a niekiedy i później. Skoro skala wahań obu rodzajów insuliny jest tak znaczna, to należy tak rozłożyć czas wstrzykiwań insuliny, ażeby móc uzyskać zbieżne działanie obu rodzajów insuliny.

Oddzielne badanie moczu dziennego i nocnego, a tym bardziej frakcjonowanych porcyj moczu, przy odpowiedniej kontroli cukru we krwi, pozwoli zorientować się, czy wysokość dawek i czas rozłożenia wstrzykiwania obu rodzajów insuliny odpowiada swemu zadaniu.

W najcięższych przypadkach cukrzycy, przebiegających z wysoką kwasicą, w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych, nie stosowaliśmy i nie stosujemy insuliny protaminowej, zgodnie z dotychczas ogólnie przyjętą zasadą, że wtedy należy przede wszystkim stosować insulinę zwyczajną dla szybkiego zwalczenia kwasicy, a w miarę poprawy uzupełniać leczenie insuliną protaminową.

Streszczenie

1. Krystaliczna insulina protaminowa z dodatkiem lub bez dodatku cynku wywiera podobne działanie, które charakteryzuje się znacznie powolniejszym i przedłużonym obniżaniem cukru we krwi w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Oba powyższe przetwory insulinowe przewyższają działanie retardolu, tj. niekrystalicznej insuliny protaminowej bez dodatku cynku. Dodatek cynku do insuliny zwyczajnej, jak i do krystalicznej insuliny protaminowej, przedłuża działanie obniżające cukier we krwi. Najlepsze wyniki lecznicze można uzyskać przy stosowaniu krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej.

2. Przypadki cukrzycy dobrze reagujące na insulinę zwyczajną, zwłaszcza te, które dają się odcukrzyć przy pomocy jednorazowego wstrzykiwania dziennie, nie stanowią koniecznego wskazania do leczenia insuliną protaminową; mogą się bez niej obejść.

3. Wprowadzenie do lecznictwa krystalicznej insuliny protaminowej, zwłaszcza zawierającej dodatek cynku, stanowi postęp w leczeniu cukrzycy średnio-ciężkiej i ciężkiej, pozwalając na ograniczenie liczby wstrzykiwań insuliny zwyczajnej i zastąpienie jednorazowym wstrzyknięciem insuliny protaminowej. Ułatwia powiększenie węglowodanów w diecie przy zastosowaniu dawki równowartościowej, często nawet mniejszej, a rzadziej większej od sumy dawek insuliny zwyczajnej. W przypadkach skłonnych do pojawiania się objawów niedocukrzenia po wstrzykiwaniu insuliny zwyczajnej oba rodzaje insuliny protaminowej znacznie zmniejszają lub w ogóle nie wywołują objawów niedocukrzenia, pomimo bardzo wybitnego spadku cukru we krwi. Insulina protaminowa przemaga lub w ogóle usuwa oporność insulinową, jaką się widzi przy stosowaniu insuliny zwyczajnej.

W przypadkach ciężkich, jednorazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej jest nie wystarczające i trzeba się uciekać do dwurazowego wstrzykiwania insuliny protaminowej lub do kombinowanych wstrzykiwań insuliny zwyczajnej i insuliny protaminowej. Celem leczenia kombinowanego jest uzyskanie zbieżności działania insuliny zwyczajnej i protaminowej. Można je uzyskać przez równoczesne, ale osobne wstrzykiwanie o jednej porze rano insuliny zwyczajnej i protaminowej, albo przez wstrzykiwanie rano lub przed obiadem insuliny zwyczajnej, wieczorem zaś protaminowej. Wysokość dawek insulinowych i czas rozłożenia wstrzykiwań w ciągu dnia należy ustalić w każdym przypadku indywidualnie. Rozłożenie diety uzależnione jest od sposobu leczenia: po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej i protaminowej o jednej porze podaje się do ½ godz. posiłek, a resztę posiłków poleca się spożywać w zwyczajnych porach dnia; po wstrzyknięciu zaś wyłącznym insuliny protaminowej należy zalecić spożycie posiłku węglowodanowego nie wcześniej, jak przed upływem 2 godzin, a resztę posiłków podaje się w normalnych porach, ile możności, równomiernie w ciągu dnia.

W przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy, przebiegającej z kwasicą, wiodącą do stanów przedśpiączkowych i śpiączkowych, należy przede wszystkim stosować insulinę zwyczajną, a w miarę poprawy można stosować insulinę protaminową jako środek tylko uzupełniający działanie insuliny zwyczajnej.

Wyrażam serdeczne podziękowanie wytwórniom farmaceutycznym *„The British Drug Houses"* w Londynie oraz *„Organon"* w Oss (Holandia), za bezinteresowne dostarczenie insuliny protaminowej do powyższych badań.

Piśmiennictwo:

1) Altshuler S. S. i Leiser R.: J. A. M. A. 107, 1626, 1936. — 2) Barach J. H.: Ann. Int. Med. 10, 1335, 1937. — 3) Bennett T. J. i Gill A. M.: Lancet. Str. 416, 1936. — 4) Bennett T. J., Davie T. M., Gairdner D. i Gill A. M.: Lancet. Str. 1319, 1937. — 5) Berg, Mac Afee i Zucker: Kongrzbl. 82, 545, 1935. — 6) Bischoff F. i Maxwell L. C.: J. Biol. Chem. 114, P. XI. 1936. — 7) Campbell W. R., Fletscher A. A. i Kerr R. B.: Amer. J. Med. Sc. 192, 589, 1936. — 8) Chabanier H., Lobo-Onell C., et Lélu E.: Presse Méd. 39, 219, 1931. — 9) Clausen J.: Ugeskr. Laeg. 97, 1134, 1935. — 10) Clausen V.: Bibl. Laeg. 128, 64, 1936. — 11) Clausen V. i Lottrup M. C.: Ugeskr. Laeg. 97, 747, 1935. — 12) Donath i Tanne: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 119, 222, 1927. — 13) Elmer Wł.: P. G. L. 8, 82, 1928. — 14) Elmer Wł. i Scheps M.: P. G. L. 9, 125, 1930; Münch. Med. Wschr. 77, 931, 1930. — 15) Freund A. A. i Adler S.: J. A. M. A 107, 573, 1936. — 16) Gray P. A.: Endocrinology, 20, 461, 1936. — 17) Hagedorn H. C., Jensen B. N., Krarup N. B. i Wodstrup J.: J. A. M. A. 106, 177, 1936. — 18) Hulst L. A. i Vogelenzang E. H.: Nederl. Tijdsekr. Geneesk. 80, 4128, 1936. — 19) Jong de J. J.: Nederl. Tijdsekr. Geneesk. 80, 4293, 1936. — 20) Jongh de S. E. i Laquer E.: Bioch. Z. 163, 371, 1925. — 21) Joslin E. P.: Canad. J. Med. Ass. 35, 526, 1936. — 22) Joslin E. P., Root H. R., Marble A., White P., Joslin A. P. i Lynch G. W.: New Engl. J. Med. 214, 1079, 1936. — 23) Joslin E. P.: J. A. M. A. 109, 497, 1937. — 24) Joslin E. P.: The Treatment of Diabetes Mellitus. 6 wyd. 1937, Lea-Fibiger, Philadelphia. — 25) Katsch, Scholderer i Klatt: Z. Klin. Med. 129, 608, 1936. — 26) Klein G. i Grosse A.: Z. exp. Med. 98, 623, 1936. — 27) Krarup N. B.: Clinical Investigations into the Action of Protamine Insulinate. Copenhagen, 1935, G. E. C. Gad. — 28) Labbé M. et Boulin R.: Presse Méd. 45, 98, 1937. — 29) Lawrence R. A. i Archer N.: Brit. Med. J. 1, 487, 1937. — 30) Leyton O.: Lancet. 216, 756, 1929. — 31) Łuń: C. R. Soc. Biol. Paris, 125, 1088, 1937 — 32) Mains M. P. i Mc Mullen C. J.: J. A. M. A.: 107, 959, 1936. — 33) Rabinowitch J. M., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 35, 124, 1936. — 34) Rabinowitch J. M., Foster S., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 35, 239, 1936. — 35) Rabinowitch J. M., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 36, 111, 1937. — 36) Root H. F., White P., Marble A. i Stotz E. H.: J. A. M. A. 106, 180, 1936. — 37) Sahyun M. i Feldkamp R. F.: J. Biol. Chem. 116, 555, 1936. — 38) Scott D. A. i Fischer A. M.: J. of Pharmacol. 55, 206, 1935. — 39) Schweers A.: Klin. Wschr 11, 392, 1937. — 40) Sprague R. G., Blum B. B., Osterberg A. E., Kepler E. J. i Wilder R. M.: J. A. M. A. 106, 1701, 1936. — 41) Umber F. i Störing F. K.: Klin Wschr. 15, 1710, 1936. — 42) Zirwer K.: Klin. Wschr. 16 1921, 1937.

Prof. SZYMAŃSKI Warszawa

Nieuzasadnione alarmy z powodu jaglicy

Walka z jaglicą w Polsce jest bardzo intensywnie prowadzona i doskonale zorganizowana.

Dziesięcioletnia działalność na tym polu dała wyśmienite rezultaty: ilość chorych na jaglicę w ambulatoriach klinik i przychodniach szpitali zmniejszyła się niemal do połowy, znikły także zastarzałe i zapuszczone postacie, dawniej tak często widywane.

Mamy w całej Polsce zarejestrowanych około 100.000 chorych na jaglicę, jednak statystyka nasza oblicza przypuszczalnie ogólną ilość chorych na jaglicę na pół miliona, to jest równą ilości trędowatych w Brazylii.

Obliczenie to zrobiono na podstawie procentu chorych zajagliczonych u poborowych, mamy bowiem zwykle około 1% poborowych chorych na jaglicę.

Nie wykryte przypadki najczęściej znajdują się na wschodnich kresach, w lasach i bagnach, oraz miasteczkach zapadłych

kątów, skąd pobór wyciąga młodzież, powołując do służby wojskowej, a między nimi okazuje się pewien procent chorych na jaglicę.

Ponieważ przypuszczalnie tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu, toteż walka z jaglicą nie tylko nie ustaje, ale trwa i wciąż ulepszają się metody, powiększa liczba ośrodków, posyła się w miejsca zajagliczone kolumny przeciwjaglicze i lotne oddziały oczne, poza tym prowadzi się przeszkolenia lekarzy i personelu; walka więc jest planowa i energiczna i wchodzi w całość planu zwalczania chorób zakaźnych w Polsce.

Organizacja nasza i dodatnie wyniki wzbudzały uznanie i pochwały na zagranicznych zjazdach okulistycznych i na radach organizacyj przeciwjagliczych.

Nie ma więc najmniejszych powodów do alarmów, tym bardziej, że jaglica nigdy nie szerzy się epidemicznie, gwałtownie, nagminnie.

Chociaż zaraźliwość jaglicy jest bezsporna, to sposób zarażenia jest jednak dość powolny i trudny, albowiem potrzeba, aby wydzielina z oka chorego zetknęła się ze spojówką drugiego osobnika; toteż jaglica jest chorobą domową, którą zarażają się domownicy w ciągu dłuższego czasu obcowania i przy niechlujności. Na zdrową spojówkę jaglica przeszczepia się z trudnością: tak dr Hłasko wtarł we własną spojówkę wyciski jaglicze i nie zaraził się, co dało mu powód mylnego wnioskowania o niezaraźliwości jaglicy, nie uwzględnił więc faktu, „że zdrowa spojówka okazała się odporną".

Od jaglicy przy zachowaniu czystości można się łatwo uchronić i rzadko który z lekarzy lub z personelu pomocniczego, mając wciąż do czynienia z jaglicą zakaża się. Jaglica więc nie szerzy się tak gwałtownie i groźnie, jak dur plamisty lub dżuma, nie przenosi jej bowiem ani wesz ani pchła, od których trudno się ustrzec, a nawet nie przenosi się z pyłem drogą powietrzną, jak gruźlica. Nie można więc mówić o epidemii jaglicy, która może być w pewnych miejscowościach chorobą endemiczną.

Tymczasem ze zdziwieniem czytam w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr 16. 1937 r., artykuł pp. profesorów Godlewskiego i Majewskiego pod tytułem „Klęska grożąca z powodu ogromnego rozszerzania się epidemii jaglicy".

Autorowie stanowczo przesadzili, mówiąc dalej o „klęsce grożącej się epidemii".

Zupełnie słusznie ocenia się pozytywnie działalność zakładu w Witkowicach. Witkowice spełniły swoje zadanie w swoim czasie i były szczególnie pożyteczne województwu krakowskiemu, w środku którego pracowały.

Natomiast zupełnie niesłusznie ubolewa się, że 200 łóżek jest niezajętych i że zakład może być zamknięty dla braku chorych.

Przypływ chorych na jaglicę do Witkowic musiał się zmniejszyć z rozwinięciem działalności ośrodków zdrowia i przychodni przeciwjagliczych na prowincji poza województwem krakowskim, bo leczenie na miejscu jest dużo tańsze, zresztą przecież wszystkich 100.000 i takby zakład nie pomieścił.

Jeżeli na podstawie naszej statystyki będziemy mówić o natężeniu jaglicy, to raczej trzeba zanotować spadek zachorowań na jaglicę zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Jest on powolny, ale stały. Tak dr Zachert w „Przeglądzie Trachomatologii" Z. I. za r. 1937 podaje procentowy spadek w szkołach Lodzi, Białegostoku i Chrzanowa z 5% na 1%. Wskaźnik występowania jaglicy u poborowych w latach 1925 do 1936 utrzymuje się ciągle na tym samym poziomie i wynosi przeciętnie 1%. Można więc śmiało mówić raczej o zmniejszaniu się, a nie o nasileniu jaglicy.

Żale na lekarzy wojewódzkich, nie wysyłających do Witkowic zajagliczonych dzieci w zestawieniu z lekarzem województwa krakowskiego, wysyłającego takowe, nie są słuszne: oczywiście, że województwo krakowskie, w środku którego mieści się zakład Witkowicki, wysyła największą ilość zajagliczonych. Trudno jednak wymagać, żeby przysyłano dzieci z kresów, z Dzisny, Głębokiego lub Zaleszczyk ze względu na koszty i oddalenie i zwłaszcza koszty długiego leczenia i przetrzymywania w zakładzie.

Wileński zakład dla dzieci z zajagliczonych ochronek, który tam pod moim kierownictwem przez kilka lat funkcjonował na Zwierzyńcu, już dawno się zlikwidował z powodu zmniejszenia liczby chorych w ochronkach i przejęcia opieki nad ochronkami i dziećmi szkolnymi przez powstałe przychodnie przeciwjaglicze. Jest to objaw raczej pocieszający, nie alarmujący.

A już zupełnie nieprawdopodobnie brzmi następujący ustęp: „Pomyślmy tylko o prostym fakcie, że jeżeli każdy z pięciuset tysięcy chorych jaglicznych w Polsce, w ciągu roku zakazi tylko jednego zdrowego, to za rok może być w Polsce milion chorych na jaglicę, za dwa lata dwa miliony i tak iść będzie dalej według geometrycznego szeregu" — czyli, że za kilka lat nie będzie w Polsce ani jednego zdrowego człowieka...

Taka „statystyka" wyrządza szkodę Polsce na terenie międzynarodowym, ponieważ przyczynia się do zaliczenia nas do gorszej kategorii zajagliczenia, niż jest w rzeczywistości, a to już ma znaczenie dla naszego wychodźtwa i emigracji zamorskiej. Ograniczenia emigracyjne liczą się przecież z kategorią zajagliczenia omawianych krajów.

Na międzynarodowym kongresie w Amsterdamie zaprotestowałem przeciwko nieprawidłowemu zaliczeniu Polski do kategorii III, czyli posiadającej od 2 do 5% zajagliczenia, podczas kiedy my, mając niespełna 2%, powinniśmy należeć do kategorii II. Mapa opracowana przez Komisję pod redakcją Vibauta zaznaczała Polskę mocniejszym kolorem, odpowiadającym kategorii III. Protest został uwzględniony przez delegata Ligi Narodów dr Lita.

Nieuzasadnione alarmy mogą więc tylko wprowadzić zamieszanie w planowej pracy i zaszkodzić interesom Polski na zewnątrz.

Prof. Emil GODLEWSKI Kraków
Prof. Kazimierz MAJEWSKI

Jeszcze w sprawie szerzenia się jaglicy

Dzięki uprzejmości Pana Redaktora, który przysłał nam do wglądu artykuł prof. Szymańskiego pt.: „Nieuzasadnione alarmy z powodu jaglicy", pozwalamy sobie podać jako odpowiedź parę uwag. Z pełnym szacunkiem odnosimy się do poglądu Szanownego Autora na sprawę walki z jaglicą, mając nadzieję, że choć jego zdania w wielu punktach nie podzielamy — odniesie się podobnie do naszych, jak my do Jego zapatrywań.

Fakt, że liczba chorych na jaglicę sięga według danych urzędowych pół miliona — o czym pisze prof. Szymański — usprawiedliwia, naszym zdaniem, w zupełności alarm, jaki powinien być robiony, a nie może być tu pociechą, że liczba ta „jest równą ilości trędowatych w Brazylii". Sam autor podnosi, „że przypuszczalnie tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu (zatem około 100.000)", z czego wynika, że aparat leczniczy powinien być wielokrotnie zwiększony, bo jasną jest rzeczą, że istniejącym aparatem nie da się objąć pięciokrotnej liczby chorych, którzy opieki lekarskiej nie mają. Czy to w obecnych warunkach jest możliwe? Wykładnikiem możliwości jest pozycja budżetowa w preliminarzu Państwa. Porównywując cyfry dwóch ostatnich lat stwierdzamy w bieżącym roku obniżenie pozycji budżetowej na ten cel w stosunku do tego, co było w r. 1936/37. W budżecie, który ma iść pod uchwałę Ciał Parlamentarnych na r. 1938/39, pozycja budżetowa także nie jest podniesiona, pozostać ma to, co jest w roku bieżącym, tj. 315.000 zł. Samorządy są tak obarczone że na walkę z jaglicą nie dostarczą pieniędzy. A więc, w czym upatrywać możliwość podniesienia środków objęcia w leczenie jeszcze 400.000 nowych chorych, pozakładania nowych przychodni i stworzenia warunków leczenia choćby tylko dla najcięższej chorych?

Zarzuca nam autor przesadę, bo mówimy „o klęsce", wynikającej z szerzenia się jaglicy. Być może, że różnimy się z autorem co do pojęcia „klęski". Klęską — według naszych poglądów jest fakt, że w Polsce jest pół miliona ludzi zagrożonych ociemnieniem, a z tego 4/5 bez pomocy i opieki lekarskiej, że część tych, którzy opieki nie mają, ociemnieje i będzie ciężarem społeczeństwu. Klęską narodową jest, że wskutek jaglicy część dzieci jest wyłączona ze szkół, że zostać mogą w tych warunkach analfabetami. Że tak jest, świadczą nasze spostrzeżenia, że wśród nadsyłanych do leczenia w Witkowicach są często dzieci, które od paru lat wyłączone były ze szkoły. O tym świadczą dalej słowa Pana Ministra W. R. i O. P. wypowiedziane w wykładzie inaugurującym Zjazd Przyrodników i Lekarzy w roku ubiegłym we Lwowie. Pan Minister wskazuje na fakt (Świętosławski: Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje, str. 19), że w roku 1936 w woj. poleskim było wśród dzieci szkolnych 1.006 nowych przypadków jaglicy, a w wileńskim w tymże roku 5.100 zakażeń jaglicą w szkole. Podnosząc z uznaniem dotychczasową pracę walki z jaglicą pisze Pan Minister: „Wysiłki nasze muszą być jednak wzmożone, aby uchronić tysiące chorych od ślepoty, zapobiec dalszemu zakażaniu, wreszcie, aby chore dzieci mogły wrócić do szkoły".

Chcąc udowodnić, że zakażanie się jaglicą jest niełatwe, przytacza prof. Szymański spostrzeżenie dra Hłaski, który wtarł we własną spojówkę wyciski jaglicze i nie zaraził się. Ten fakt objaśnia prof. Szymański w ten sposób, „że zdrowa spojówka okazała się odporną".

Uogólnienie tej rzeczy nie wydaje się nam dopuszczalne na podstawie jednego obserwowanego przypadku. Na pytanie, czy chora spojówka łatwiej ulega zakażeniu jagliczemu, niż zdrowa, — mogłyby dać stanowczą odpowiedź tylko bardzo rozległe i trudne do przeprowadzenia badania chorych przed i po pojawieniu się u nich jaglicy. Tyle jednak wiemy na pewno, że jaglica w niezliczonych przypadkach przenosi się na spojówkę poprzednio zupełnie zdrową, że więc jakiekolwiek schorzenie pierwotne spojówki nie jest bynajmniej warunkiem przyjęcia się na spojówce zarazka jagliczego, ani nie mamy dowodu, że jest czynnikiem sprzyjającym powstaniu zakażenia trachomatycznego.

Co do sprawy leczenia w Zakładzie Leczniczym Uniwersytetu Jagiellońskiego dla dzieci jagliczych w Witkowicach stwierdzamy z przykrością, że przyznając wprawdzie zasługi Zakładu dla województwa krakowskiego — prof. Szymański ustosunkowuje się do tego Zakładu w ogóle nieżyczliwie, tak, jakby uważał tę instytucję za zbyteczną. Rolę jej redukuje głównie do województwa krakowskiego, mimo, że mieliśmy dzieci ze wszystkich województw w Polsce. Możemy zapewnić Szanownego Autora, że nie mamy pretensji do umieszczenia w Zakładzie tysięcy ludzi, ale stanowczo uważamy, że dla ciężkich, powikłanych przypadków, jest taki Zakład niezmiernie pożyteczny.

Jesteśmy pewni, że Autor wie doskonale, że gdy jest 170.000 dzieci jagliczych w Polsce, to na pewno wśród nich są setki z jaglicą powikłaną, dla których nie wystarczą przychodnie kierowane przeważnie nie przez okulistów, a co najwyżej przez trachomatologów. A jednak wiedza okulistyczna dla ciężko chorych na oczy nie jest bez znaczenia — Pan profesor Szymański — tak wybitny oftalmolog — niewątpliwie tę niezmierną ważność leczenia, naprawdę fachowego, tych właśnie przypadków najcięższych w pełni docenia. Wszakże w Jego obecności uchwaliła przed rokiem Sekcja Trachomatologiczna Towarzystwa Okulistycznego, że do Zakładu powinny się dostać dzieci z sierocińców, dzieci z powikłaną ciężką jaglicą, a wreszcie dzieci, które mieszkają tak daleko od przychodni, że nie podobna ich tam posyłać. Za tą rezolucją p. prof. Szymański głosował.

P. prof. Szymański uważa, że Polsce szkodzi na terenie międzynarodowym, kto pisze o potrzebie wzmocnienia akcji przeciwjagliczej. Nie możemy się zgodzić z tym poglądem. Wobec wielkiej liczby chorych na jaglicę, z których, jak przyznaje prof. Szymański „tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu" — wobec niemożności liczenia na samoistne wyleczenie się chorych na jaglicę, upominał się zeszłoroczny Zjazd trachomatologów, upominają się lekarze — profesorowie uniwersytetów o rozszerzenie walki z jaglicą, uważając, że należy zwiększyć znacznie liczbę przychodni, zapewnić najcięższej chorym możność leczenia się szpitalnego, utrzymać na 35 milionów ludności (w tym pół miliona chorych na jaglicę) choć jeden Zakład Leczniczy dla dzieci chorych na jaglicę. Czy to tak wygórowane żądania, czy to jest istotnie nieuzasadnionym alarmem, który szkodzi Polsce? Naszym zdaniem Polsce szkodzą nie alarmy o stłumienie jaglicy, ale jaglica. Kto widział rozpacz ludzi, których cofnięto po przyjeździe do Ameryki, gdy oględziny oczu wykazały jaglicę, — ten przyzna, że takie zawody życiowe, wynikające z ich jaglicy są dla ludzi dużo większym nieszczęściem, niż zaliczenie nas przez cudzoziemców do III kategorii zajagliczenia, a nie do drugiej.

Gdy w r. 1919—1921 panował w Polsce epidemicznie dur plamisty, a jeden z nas kierował walką z cholerą, durem, czerwonką i innymi chorobami zakaźnymi — nie szkodziło Polsce, żeśmy nie taili dziesiątek i setek tysięcy przypadków duru plamistego, a nawet żeśmy przyjmowali pomoc międzynarodową. Wyniki tej akcji wyrabiały nam uznanie w świecie.

Jesteśmy przekonani, że nie mniejsze uznanie wyrobimy sobie walką z jaglicą. Prof. Szymański wspomina o pochlebnej opinii, jaką już dziś mają za granicą o naszej akcji przeciwjagliczej. Fakt, że z Aten zwrócono się w ostatnich czasach do jednego z nas o nadesłanie opisu organizacji, statutu i typu leczenia jaglicy w Witkowicach, gdyż Grecja podobny zakład dla dzieci według naszego wzoru pragnie założyć — jest również wyrazem tego uznania.

Ale mimo to sprawa jest bardzo daleko od definitywnego załatwienia. Wobec cyfr, podawanych przez nasze władze sanitarne, co do natężenia jaglicy, środki materialne na tę pracę sanitarną przeznaczone są bezwarunkowo nie wystarczające i muszą być podniesione zarówno ze strony Skarbu Państwa, jak samorządów. Pomoc społeczeństwa w tej walce powinna być popierana i otoczona opieką. A wtedy, gdy środki do szerszej organizacji tej pracy będą większe — wtedy alarmów nie będzie potrzeba.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 47. 1937. Róbin W.: 15 lat stosowania wlewań oliwy do dwunastnicy w schorzeniach żółciowych. — Grynberg Z. i Brand J.: Przypadek przepukliny otworu przełykowego przepony (hernia hiatus oesophagei). — Typograf J.: Pomoc doraźna w napadach duszności u chorych na serce. — Kramsztyk St.: Królowa Krystyna w świetle psychopatologii. — Kacprzak M.: Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych (dok.).

Medycyna. Nr 23. 1937. Wojciechowski A.: Istota i tory rozwojowe chirurgii. — Kipman J.: Upławy i nadżerki.

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1937. Różycki St.: Jesteśmy w impasie. — Luziński M.: Orzecznictwo rentowo-wypadkowe w schorzeniach układu nerwowego. — Goduła Cz.: Wpływ witaminy C na odporność erytrocytów (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 12. 1937. Kucharski T.: Badania nad wpływem węgla aktywowanego wstrzykniętego do płuc przez tchawicę na zmiany morfologiczne we krwi i płucach. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (dok.).

Lekarz Polski. Nr 12. 1937. Janiszewski T.: Ideologia stanu lekarskiego. — Nelken J.: Niewystarczalność konwencji genewskiej wobec walki lotniczo-gazowej. — Bujalski J.: Z zagadnień pielęgniarstwa.

Zdrowie Publiczne. Nr 11. 1937. Szulc G.: Alkohol i wychowanie fizyczne. — Ryll-Nardzewski Cz.: Uwagi w sprawie zwalczania chorób wenerycznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 24. 1937. Łazarowicz Kl.: Jak należy budować szpitale. — Górski K.: Przyczynek do organizacji służby zdrowia na wsi polskiej.

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. IX—X. 1937. Mączewski St. i Meisels E.: Gruźlica części pochwowej macicy. — Szymanowicz J. i Woliczko K.: Badania doświadczalno-kliniczne nad zapobieganiem zakrzepom u operowanych i położnic. — Dąbrowicki F.: Mięśniaki macicy, jako przeszkoda porodowa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 51/52. 1937.

Trzeźwość. Nr 9—10. 1937.

Życie Dziecka. Nr 12. 1937.

Młoda Matka. Nr 24. 1937.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 4. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 12. 1937.

OCENY

Urgences de chirurgie (Postępowanie w nagłych schorzeniach chirurgicznych). L. DAMBRIN. Edition Doin et Cie. Paris 1937. Str. 142. Ryc. 128.

Autor, opracowując nagłe przypadki chirurgiczne, a więc przede wszystkim wszelkiego rodzaju urazy, krwotoki pourazowe, niedrożność jelit, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ciała obce przełyku, pęcherza itp., podaje krótki szkic obrazu klinicznego tych schorzeń oraz główne wskazówki postępowania leczniczego. Szczególnie trafnie uwypukla najważniejsze zagadnienia, a mianowicie w jakich przypadkach należy operować natychmiast, a w jakich zająć stanowisko wyczekujące. Niejednokrotnie bowiem, jak słusznie podkreśla autor, wybór odpowiedniego postępowania rozstrzyga o powodzeniu zabiegu operacyjnego i losach chorego.

Książka dzięki zwięzłości treści oraz bogatym i pomysłowym szkicom ułatwia przyswojenie podstawowych wytycznych postępowania w najważniejszych nagłych wypadkach chirurgicznych.

W. Bross (Lwów).

Pathologie und Therapie des peripheren Kreislaufs. III. Oeynhausener Ärztevereinkurs. 16 u. 17 Mai 1936. Dresden u. Leipzig, T. Steinkopff 1936. Str. 136. Karton. Cena: RM 7.

Referaty z kursów, odbywających się w Oeynhausen, wydaje towarzystwo tamtejszych lekarzy, w formie monografii. Pierwszy tom poświęcony był leczeniu schorzeń układu wegetatywnego, drugi schorzeniom mięśnia sercowego i zastawek, omawiany trzeci tom patologii i leczeniu obwodowego układu krążenia. Treść: Prof. Siegmund: Uwagi dotyczące anatomii patologicznej i patogenezy zmian naczyniowych w zaburzeniu krążenia obwodowego. Prof. Felix: Fizjologia wytwarzanych przez ustrój ciał rozszerzających naczynia. Prof. Bohnenkamp: Klinika zaburzeń krążenia obwodowego. Prof. Läwen: Leczenie chirurgiczne. Prof. Gollwitzer: Udział systemu żylnego w regulacji krążenia. Prof. Hochrein: Farmakoterapia zaburzeń krążenia obwodowego. Prof. Weber: Kąpiele a krążenie. Prof. Fahr: Sprawa nadciśnienia tętniczego z punktu widzenia anatomo-patologa. Prof. Staub omawia tę kwestię z punktu widzenia internisty. Prof. Koch: Leczenie nadciśnienia tętniczego.

Referaty opracowane gruntownie, z uwzględnieniem najnowszych prac. Lekarza praktyka zainteresuje sceptyczne nastawienie wszystkich autorów do leczenia schorzeń serca i krążenia obwodowego wyciągami z mięśni, chociaż — jak to podkreślają wszyscy — dobrze działającymi w doświadczeniach. Interesująco, a niezwykle prosto przedstawiono sprawę leczenia schorzeń układu krążenia kąpielami, które działają dodatnio, jeżeli się je przepisuje i dawkuje racjonalnie. Nadciśnienie ze zmianami na dnie oka *(retinitis angiospastica)* przy ścisłej diecie bezsolnej (bez mleka, chleba itd.) wyrównywać można przez 4—5 lat, gdy dotychczasowe rokowanie mówi o 1/2—3/4 roku. Dozwolone przyprawy: pomidory, włoszczyzna, musztarda, papryka i pieprz. W razie potrzeby wstrzyknięcie salyrganu.

Całość wydana starannie, ilustrowana 4 wykresami.

H. Długosz (Lwów).

Zarys chorób przemiany materii (prócz cukrzycy). J. WĘGIERKO. Monografie Lekarskie. T. III. Z. 6. (30) Str. 58. 1936.

W krótkiej tej monografii, przeznaczonej dla lekarzy praktyków, omawia autor po wstępnych uwagach o prawidłowej i patologicznej przemianie materii stosunkowo obszernie zagadnienie otyłości, jej klinikę i leczenie. Zarówno w tym rozdziale, jak i w następnym, traktującym o wychudzeniu, podane są wzory żywienia oraz ich krytyczna ocena, jako też leczenie farmakologiczne. W dalszych rozdziałach omawia autor kolejno dnę, zaburzenia w pośredniej przemianie białkowej (cystinurię i alkaptonurię), fosfaturię i oksalurię, wymieniając odpowiednie diety i leczenie. Całość, jakkolwiek będąca tylko zarysem, znajdzie na pewno oddźwięk w szerokich sferach lekarzy.

E. Falik (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Zmiany morfologiczne w gruczołowej części przysadki szczurów przy awitaminozie E. J. i C. MÜLLER. Endokrinologie. T. 18. Z. 6. 1937.

Doświadczenia wykonywali autorowie na szczurach samicach i samcach, które podzielono na trzy grupy. W grupie pierwszej samice utrzymywano przez 137 dni na diecie pozbawionej witaminy E, w drugiej grupie samice przez 260 dni żywiono w ten sam sposób, w grupie trzeciej zaś pożywienie bez witaminy E otrzymywały samce przez 280 dni. Celem doświadczeń było porównanie zmian w gruczołowej części przysadki pod wpływem awitaminozy E, ze zmianami w tym gruczole po trzebieniu operacyjnym lub po sterylizacji promieniami Roentgena. Doświadczalnie stwierdzono brak jakichkolwiek zmian morfologicznych w gruczołowej części przysadki u samic, pozostających na diecie bez witaminy E. W doświadczeniach na szczurach samcach zmiany histologiczne były bardzo charakterystyczne. W obrazie mikroskopowym znaleziono mianowicie w części gruczołowej liczne ułożone grupami pęcherzykowate wodniczkowe komórki, których pierwoszcze i płyn wodniczek barwiły się niebiesko. Niektóre komórki, skutkiem zlewania się wodniczek przybrały wygląd typowych komórek sygnetowych. Te właśnie komórki opisywano jako charakterystyczne dla obrazu przysadki po trzebieniu operacyjnym lub po sterylizacji rentgenologicznej.

I. Pelczarska (Lwów).

Wygasanie działania ciała tarczycozwrotnego przy dłuższym stosowaniu. EICHBAUM, KINDERMANN, OESTREICHER, REISS. Endokrinologie. T. 18. Z. 6. 1937.

Autorowie zajmowali się mechanizmem wyczerpywania się działania tarczycozwrotnego hormonu przysadki. Doświadczenia wykonywali na królikach i świnkach morskich, którym podawano hormon tarczycozwrotny przez dłuższy czas, przy czym sprawdzianem działania była wysokość przemiany podstawowej i częstość skurczów serca. W innej grupie doświadczeń zwierzętom wstrzykiwano zamiast ciała tarczycozwrotnego wyciągi całej przysadki. W toku wstrzykiwań okazało się, że działanie wyciągów zarówno jak hormonu tarczycozwrotnego po pewnym czasie wygasa: przemiana podstawowa początkowo podwyższona wraca do normy, liczba skurczów serca maleje. Badania serologiczne przeprowadzone u tych zwierząt wykazały pojawiające się w surowicy pod wpływem wstrzykiwań przeciwciała. Przy bliższej analizie stwierdzono w nich składnik nieswoisty oraz czynnik swoisty, zachowujący się, jak przeciwciało, tylko wobec hormonu tarczycozwrotnego. Wykazano nadto, że zwierzęta niewrażliwe na hormon tarczycozwrotny przysadki cieląt oddziaływują na podawanie tego samego hormonu przysadki świń.

Autorowie wyrażają przypuszczenie, że antyhormony Collipa są właśnie serologicznie zidentyfikowanymi przeciwciałami.

I. Pelczarska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

W sprawie zespołu Loefflera. CARDIS, GILLIARD, SPRIET. Rev. de la Tuberculose. 3, 7, 830, 1937.

Zespół ten polega na pojawieniu się w obrazie rentgenowskim płuca zaciemnienia, o rozmaitym umiejscowieniu, a znacznym nieraz wysyceniu, i równoczesnej eozynofilii we krwi. Cechą charakterystyczną jest przelotność zaciemnienia, które znika najpóźniej po dwutygodniowym trwaniu, bez pozostawienia śladów. Eozynofilia dochodzić może do 66%. Objawy kliniczne są przeważnie tak dyskretne, że rozpoznanie jest raczej przypadkowe. Etiologia jest nieznana. Sam Loeffler i większość autorów przypuszcza, że chodzi tu o gruźliczy odczyn alergiczny, opisano jednak przypadki zespołu Loefflera u osobników nie oddziałujących na tuberkulinę. Wysuwano przypuszczenia o etiologii pasożytniczej lub anafilaktycznej, lecz nie przeprowadzono dowodu. Autorzy opisują przypadek zespołu Loefflera u 21-letniej dziewczyny z gruźlicą płuc.

T. Kielanowski (Lwów).

Samoistny zanik jamy gruźliczej i wyleczenie kliniczne, utrzymujące się po jedenastu latach. J. E. THIERY. Rev. de la Tuberculose. 3, 6, 688, 1937.

Opis kliniczny i dwa nader wymowne zdjęcia rentgenologiczne. Dotyczą młodej kobiety, która mimo stwierdzenia u niej dużej jamy i nacieczenia w płacie górnym nie zgodziła się na żadne leczenie, lecz leczyła się sama klimatycznie (w hotelach nad morzem i w górach). Jama i nacieczenie ustąpiły samoistnie, chora wyszła zamąż, dwukrotnie rodziła (dzieci żyją, zdrowe). Obecnie, po jedenastu latach, jest podmiotowo i przedmiotowo zdrowa i uprawia sporty, dbając nawet o utrzymanie „smukłej linii ciała“.

T. Kielanowski (Lwów).

Zespół kliniczny choroby Addisona w świetle współczesnych poglądów. M. LITYŃSKI. Medycyna. Nr 15. 1937.

Autor opisuje przypadek choroby Addisona, którego rozpoznanie kliniczne, na podstawie bardzo dokładnych badań, zostało potwierdzone sekcyjnie, przy czym stwierdzono gruźlicę nadnerczy. W leczeniu zastosowano wyciągi z kory nadnercza, z których kortyna Organon w dziennej dawce dożylnej 1 cm^3 (co odpowiada 50 g świeżego ciała) okazała się najskuteczniejszą, jednak tylko do pewnego czasu; poza tym stosowano witaminę C, glukozę, chlorowodorek cysteiny oraz duże dawki soli kuchennej w postaci przypraw do potraw, wlewań dożylnych i kroplówek. Z objawów autor podkreśla stan wzmożonego napięcia układu sympatycznego (rozszerzenie źrenic, tachykardię, dermografię i bardzo żywą reakcję na adrenalinę), jako następstwo zmian w tkankach sąsiadujących z nadnerczami i we włóknach splotu trzewnego, zajętych sprawą chorobową swoistą — przez ciągłość. Dalszym charakterystycznym objawem jest astenia, jako zespół zaburzeń nerwowo-mięśniowych na tle zatrucia endogenicznego, spowodowanego nadmiernym wzrostem kwasu mlekowego, przy równoczesnym zubożeniu mięśni w glikogen, poza tym zmiany barwikowe skóry, obniżenie poziomu cukru we krwi, obniżenie ciśnienia krwi. Do innych — chociaż nie stałych, ale typowych objawów, należy obniżenie przemiany spoczynkowej, obniżenie NaCl we krwi, zmniejszenie Zz-

i wzrost potasu. Ostatni objaw jest dla ustroju bardzo niebezpieczny, a doświadczalne jego podniesienie we krwi wywołuje z wyjątkiem zmian barwikowych typowe objawy dla choroby Addisona; podobnie doustne wprowadzenie K u chorych daje nagłe pogorszenie.

W leczeniu tej sprawy chorobowej autor zwraca przede wszystkim uwagę na leczenie zastępcze przy pomocy wyciągów z kory nadnercza; poza tym należy podawać cysteinę, która wzmaga produkcję glutationu, aktywatora zaczynów proteolitycznych i katalizatora procesów beztlenowego spalania (których wyrazem jest astenia i zmiany barwikowe skóry), z innych środków witaminę C, która skupia się, albo może i wytwarza się w korze w stanie fizjologicznym nadnercza. Podawanie soli kuchennej (minimum 15 g dziennie) ma na celu uzupełnienie braków i antagonistyczne działanie jonu sodowego do jonu potasowego, którego wzrost stanowi najważniejszą rolę w patogenezie niedomogi kory nadnercza.

W końcu autor zwraca uwagę na dosyć częste — niejako poronne postacie choroby Addisona, określane przez Francuzów mianem addisonizmu, niedomogi lub niewydolności gruczołu, które cechują się obniżoną ciepłotą ciała, przemijającymi stanami wzmożonego napięcia układu przywspółczulnego, niskim ciśnieniem krwi, astenią, niestałymi bólami szczególnie w jamie brzusznej, apatią. Stany ten na tle niedomogi kory nadnerczy przeciągają się latami z przemijającymi poprawami, zwłaszcza w porze letniej. Śmierć takich osobników następuje zwykle nagle po nagłym pogorszeniu się stanu przewlekłego na tle różnych czynników (znaczny wysiłek fizyczny, zabieg operacyjny, choroba zakaźna, poród), przy czym przyczynę śmierci łączy się — zresztą niesłusznie — z zatruciem, udarem mózgowym, zatorem tętnicy płucnej, dusznicą bolesną, czy zawałem mięśnia sercowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Działanie histydyny na doświadczalnie wywołany wrzód trawienny. P. T. WU. Annals of Surgery. Vol. 106. Nr 2. 1937.

Autor starał się określić w warunkach doświadczalnych wpływ histydyny na powstawanie wrzodu trawiennego. W tym celu wykonywał zabieg operacyjny, polegający na odcięciu żołądka od dwunastnicy i dwunastnicy od jelita cienkiego, po czym zespolił żołądek z jelitem czczym, dwunastnicę zaś z dolnym odcinkiem jelita biodrowego. W krótki czas po zabiegu, jak wynika z badań Manna i Williamsona, powstają w miejscu zespolenia pętli jelita cienkiego z żołądkiem wrzody trawienne.

W doświadczeniach autora u 4 z 6 operowanych, powyżej podanym sposobem, zwierząt, rozwinęły się wrzody trawienne mimo podawania histydyny w ilości 0.2 g codziennie przez 2—3 tygodnie po zabiegu. Autor sądzi przeto, że wstrzykiwania histydyny nie mają wielkiej wartości w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. *St. Koczorowski* (Lwów).

Doniesienie o przypadku wyleczenia raka. J. SWAN. Medical Times. Vol. 65. Nr 4. 1937.

Towarzystwo badań raka w Ameryce podjęło jeszcze w roku 1925 energiczną akcję, mającą na celu zaznajomienie szerszego ogółu społeczeństwa z objawami schorzenia rakowego. W ten bowiem sposób, u chorych zwracających na siebie baczniejszą uwagę, badanie lekarskie może wykryć raka we wczesnym okresie rozwoju, przez co zwiększa się możliwość doszczętnego usunięcia nowotworu i uzyskania zupełnego wyleczenia. Na dowód, że schorzenie raka może być w znacznym odsetku przypadków wyleczalne, przytacza autor statystykę chorych na raka, operowanych w latach 1925—1930 w szpitalach w Rochester. Odsetek chorych, żyjących bez objawów nawrotu po upływie 5 lat od chwili wykonania zabiegu wynosi w tym zestawieniu 53.9—66.7%. *St. Koczorowski* (Lwów).

Powikłania nerwowe sztucznej odmy opłucnowej. CH. KUDELSKI. Rev. de la Tuberculose, 3, 6, 658, 1937.

Powikłaniem nerwowym (*„accident nerveux“*) nazywa autor tzw. wstrząs opłucnowy, przypisywany dzisiaj przez przeważną większość autorów zatorowi powietrznemu. Częstość tego powikłania nie da się ustalić, gdyż statystyki poszczególnych zakładów różnią się znacznie. I tak np. Maendl nie miał żadnego przypadku wstrząsu przy 10.000 zabiegów, a Tatani na 1.000 odm widział go aż 20 razy. Kudelski przytacza 12 spostrzeżeń własnych z okresu czteroletniego, w którym wykonał 34.000 dopełnień; dwa przypadki zakończyły się śmiertelnie, cztery przebiegały ciężko, a sześć lekko. Ze szczegółowego opisu wynika, że były to bez wyjątku dopełnienia, i to nieraz dopełnienia odm od kilku lat utrzymywanych. W jednym z przypadków śmiertelnych nie uzyskano dostatecznych wahań, i powietrza nie wpuszczano; chora udała się do swojego pokoju, gdzie nagle zasłabła i zmarła w ciągu kilku minut. W drugim śmiertelnym przypadku zapad nastąpił po wprowadzeniu małej ilości powietrza; zabieg przerwano, stwierdzono porażenie połowicze, odruch Babińskiego i tętno 140. Chora zmarła trzeciego dnia wśród tych objawów oraz ciepłoty 40°, a sekcja wykazała liczne ogniska nekrotyczne kory mózgowej. Cechą charakterystyczną pozostałych przypadków było: nagłe wystąpienie objawów, przeważnie w kilka lub kilkanaście minut po ukończeniu zabiegu; zaburzenie wzroku, przelotne porażenie kończyn, objawy naczynioruchowe; ciągła zmienność objawów, które w ciągu kilku minut mogą znikać i pojawiać się na nowo, w tej samej lub zmienionej postaci. Omawiając patogenezę tych zaburzeń nerwowych, skłania się autor zdecydowanie ku teorii zatorów powietrznych. Przeciwko teorii odruchu (wstrząsu) opłucnowego przytacza m. i. fakt niewystępowania tych zaburzeń przy tak poważnym zabiegu, jak przepalanie zrostów. Leczniczo stosuje i poleca stosowanie dożylne gardenalu w dawce 0,20 grama.

T. Kielanowski (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Spostrzeżenia dotyczące składu białek we krwi ciężarnych oraz ich związek z wydzieleniem wody. TONKES. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autor badał szczegółowo skład krwi kilkunastu chorych na zatrucie ciążowe na ciała białkowe. Okazało się, że istnieje związek między zawartością ciał białkowych we krwi i zatrzymaniem wody. W czasie ciąży następuje duże zatrzymywanie wody w ustroju, dieta bezsolna wpływa wtedy znacznie na diurezę. U chorych na zatrucie ciążowe zatrzymanie wody trwa mimo diety aż do porodu i ustąpienia objawów zatrucia. Istnieją ciężkie przypadki zatruć ciążowych, bez wyraźnych obrzęków, w których zatrzymywanie wody i soli nie jest tak wyraźne. Okazało się dalej, że w przypadkach ze znacznymi obrzękami poziom ogólny białka jest niski, podczas gdy przy znaczniejszym zatrzymaniu wody jest on normalny. Przy tym w przypadkach z obrzękami albuminy są zmniejszone, a globuliny zwiększone tak, że iloraz albumin i globulin jest mniejszy od jedności. Tego zjawiska nie spotykamy w przypadkach bez obrzęków. Ponadto w ciąży stwierdza się znaczny wzrost włóknika obniżający się po porodzie. Azot pozabiałkowy jest przeważnie bez zmian. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Uwagi dotyczące próby pracy, na podstawie 10-letniej praktyki w szpitalu de la Croix-Rouge. RHENTER, BUCHER et CHASTEL. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autorzy proponują wypróbowanie pracy porodowej w przypadkach miednic ścieśnionych, tam, gdzie zwykle stosuje się cięcie cesarskie lub niską histerotomię. Stosowali takie postępowanie w 52,2% przypadków miednic płaskich i ogólnie ścieśnionych, z trzema tylko przypadkami śmiertelnymi (1,3%).

Metoda ta jest godna polecenia zarówno w interesie matki, jak i dziecka, gdyż w bardzo wielu przypadkach zdarzało się dziecko małe, wagą nie przekraczające 2.500 g, które pomimo znacznego stopnia ścieśnienia miednicy rodziło się żywe, siłami natury. Okres wyczekiwania nie trwa zwykle dłużej, jak 48 godzin. W razie niebezpieczeństwa zagrażającego życiu matki lub dziecka zawsze jeszcze jest czas na zastosowanie zabiegu operacyjnego. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Zawartość wapnia i fosforu we krwi u ciężarnych robotnic. ICHOK i TOUSSAINT. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Na początku artykułu autorzy podają szczegółową technikę oznaczania poziomu wapnia i fosforu we krwi. Fosfor oznaczają metodą nefelometryczną Vernes, Brico, wapń zaś klasyczną metodą kolorymetryczną Denigès. Następnie podają wyniki uzyskane po przebadaniu szeregu kobiet ciężarnych, uwzględniając szczególnie rodzaj ich zajęcia. Z badań tych wynika, że u kobiet pracujących więcej niż 8 godzin na dobę lub uprawiających ciężką pracę fizyczną, jako też u pracujących we wszelkich zakładach chemicznych, poziom wapnia i fosforu jest nienormalny, poniżej lub rzadziej powyżej poziomu przeciętnego. Przy tym autorzy wyraźnie zaznaczają, że żadne inne czynniki poza zajęciem zawodowym nie mogły w tych przypadkach wpływać na zachowanie się poziomu wapnia i fosforu.

Z. Webersfeld (Lwów).

Naświetlania promieniami Roentgena dla wywołania poronienia. MAYER M., HARRIS W., WIMPFHEIMER S. Amer. Jour. of Obstr. and Gyn. Vol. 32. S. 945. 1937.

W ciągu ostatnich 10 lat autorowie widzieli w Sinai Hospital 200 przypadków poronienia w celach leczniczych, wywoła-

nego naświetlaniami promieniami Roentgena. Głównymi wskazaniami dla spowodowania poronienia były wady zastawkowe serca z niedomogą krążenia, gruźlica płuc i nadczynność tarczycy.

Dla wywołania poronienia naświetlano okolicę macicy, stosując w ciągu 2—3 dni, 60% dawki rumieniowej, rozłożonej na dwa pola wpadowe. Z 200 przypadków, leczonych w ten sposób, w 96% nastąpiło zupełne poronienie martwego płodu, w 4% poronienie ukończono na drodze operacyjnej. Większość chorych poroniła pomiędzy 19—35 dniem od chwili zakończenia naświetlania.

W przeprowadzaniu poronienia w ten sposób należy pamiętać, że jeżeli po naświetlaniu płód wzrasta w dalszym ciągu, naświetlanie musi być ponowione lub też ciążę należy bezwzględnie przerwać na drodze operacyjnej, ponieważ płód urodzony po naświetlaniu okazywać może zaburzenia rozwojowe.

W następstwie naświetlania występuje zwykle brak miesiączkowania z łagodnymi objawami braku miesiączki, przy czym u chorych młodych miesiączkowanie powraca zazwyczaj we wszystkich przypadkach, u kobiet starszych w wieku 30—35 lat tylko w 50%, u kobiet w wieku ponad 40 lat miesiączkowanie więcej się nie pojawia. Zajście w ciążę, po poronieniu wywołanym rentgenologicznie, nie jest polecane, jakkolwiek znane są przypadki urodzenia zdrowych dzieci w następnych ciążach. Naświetlanie promieniami Roentgena dla wywołania poronienia w celach leczniczych jest zalecane u kobiet, u których z powodu ciężkiego schorzenia, wikłającego ciążę, poronienie na drodze operacyjnej jest niebezpieczne i u których z tych samych powodów pożądane jest wyjałowienie, dla uniemożliwienia ponownego zajścia w ciążę. *St. Koczorowski* (Lwów).

Leczenie zatorów za pomocą Eupaweryny. E. DOMANIG. Zentralblatt für Chirurgie. Nr 20. Str. 1161. 1937.

Autor podaje przypadek 42-letniej chorej, operowanej wskutek zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez perforacji. 7 i 8 dnia po operacji wystąpiły bardzo ciężkie zatory, które usuwano przez systematyczne dożylne i domięśniowe wstrzykiwania Eupaweryny Mercka. Po 8 dniach nastąpił zator w *arteria poplitea* jednej z dolnych kończyn. Zastosowano ponownie Eupawerynę dożylnie i domięśniowo, i to 10 ampułek w ciągu 6 godzin. Nowe zaburzenia nie wystąpiły i 52 dnia po operacji chora opuściła szpital jako wyleczona. Dwa bardzo ciężkie zatory płuc i powstałe po nich zamknięcie tętnicy podkolanowej — przy otwartym *foramen ovale* — usunięto również za pomocą Eupaweryny. W takich przypadkach należy Eupawerynę podawać w dużych dawkach przez dłuższy okres czasu i nie obawiać się przedawkowania.

J. Bader (Warszawa).

Leczenie grożącego poronienia za pomocą Vigantolu. C. WEYSSER. Deutsche med. Wschr. Nr 8. Str. 307, 1937.

Każdy przypadek grożącego poronienia leczy autor przez zastosowanie absolutnego spokoju, opium i Vigantolu (3 razy dziennie po 1 kropli roztworu olejowego). Wyniki, uzyskane przy zastosowaniu tej metody, są liczbowo lepsze, niż otrzymane leczeniem bez Vigantolu. Spośród 88 przypadków z objawami grożącego poronienia urodziło normalnie 48 (55%). Spośród 8 chorych, które z powodu uprzednich poronień otrzymywały zapobiegawczo Vigantol, 6 urodziło zdrowe dzieci. Autor domaga się, aby w każdym przypadku grożącego poronienia stosowano przez odpowiedni czas ten sposób leczenia zanim przystąpi się do skrobania macicy.

J. Bader (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie przeciwko gruźlicy dzierżawców[1]*) i osadników*[2]*) rolnych we Włoszech.* Le Assicurazioni Sociali. Nr 1 1936.

Rada Ministrów uchwaliła nowy dekret, na mocy którego ubezpieczenie przeciwko gruźlicy obowiązywać ma w przyszłości dzierżawców i osadników rolnych. Ubezpieczenie przymusowe przeciwko gruźlicy jest podobne do ubezpieczenia obowiązkowego od kalectwa oraz od starości. Według królewskiego dekretu z dnia 30. XII. 1923 r. Nr 3184, podlegają obowiązkowemu ubezpieczeniu wszyscy pracownicy przemysłowi, rolni, handlowi w wieku od 15 do 65 lat, z wyłączeniem pracowników, zarabiających powyżej 800 lirów miesięcznie. W dziale rolnictwa ubezpieczenie obowiązkowe od kalectwa i starości obejmuje tych wszystkich pracowników, u których istnieje stosunek zależności płacy: 1) pracowników o pensji stałej, 2) pensji dniówkowej, 3) pracowników dorywczych oraz innych, biorących udział w pracy.

Dekret o ubezpieczeniu przeciwko gruźlicy z dnia 27 października 1927 r. nie uwzględniał dzierżawców i osadników rolnych. Wykluczenie tych kategoryj było wyłącznie czasowe, stanowią oni bowiem, wraz z rodzinami. 19% ludności rolniczej i liczą 4 miliony ludzi. Dekret z r. 1927 głosił, że było by słuszne, aby ubezpieczeniem przeciwgruźliczym objęte były osoby pracujące, nie podlegające obecnie ubezpieczeniu przymusowemu od kalectwa i starości. Dokładnie zostało to określone art. 2 Królewskiego dekretu z dnia 30. XII. 1923 r. Nr 3184. Jedynie względy ostrożnościowe i finansowe były przyczyną czasowego wykluczenia powyższych kategoryj pracowników od ubezpieczeń. Mussolini powziął decyzję, aby ubezpieczenie przeciwko gruźlicy obejmowało wszystkich pracowników rolnych, doceniając całkowicie zasługi tych ostatnich.

Można stwierdzić, że śmiertelność na gruźlicę na wsi w przeciągu lat ostatnich pozostała niezmieniona, podczas gdy w miastach, dzięki energicznej walce, prowadzonej przy pomocy różnego rodzaju instytucyj, znacznie się zmniejszyła. Dr Collari stwierdził w swojej publikacji, że w gminach prowincjonalnych małych śmiertelność na gruźlicę zwiększyła się w latach 1921—1926 o 2—3%. Z drugiej zaś strony, w gminach prowincjonalnych większych (stanowiących stolice prowincji) zmniejszyła się. Śmiertelność na gruźlicę na 100.000 mieszkańców gmin dużych wynosiła w roku 1891 — 303, a w roku 1926 — 195, w innych zaś gminach w r. 1891 — 180, a w roku 1926 — 130. Ludność rolna jest bardzo czuła na zarazek Kocha. Mizerne warunki mieszkaniowe, niehigieniczny sposób współżycia rodzinnego i społecznego, liche i nieracjonalne odżywienie, brak opieki lekarskiej, szczególnie przeciwgruźliczej — oto czynniki, sprzyjające rozwojowi endemii. Gęste zaludnienie w ciasnych izdebkach, brak światła i czystego powietrza, wszystkie te fakty tłumaczą zjawiska, że w ogóle w okolicach gęsto zaludnionych śmiertelność jest większa wśród ludności wiejskiej, niż ludności miejskiej. Szczególnie we Włoszech południowych (Andria, Barletta, Corato), ilość chorych na gruźlicę stale wzrasta. Kobiety, przebywające więcej w domu, częściej zapadają na gruźlicę. W miastach, większość chorych na gruźlicę stanowi ludność pochodzenia wiejskiego. Według danych, dostarczonych przez prof. Luigi Ferrannini, w pierwszym numerze *„Assistenza Sociale Agricola"*, emigranci, powracający do kraju stanowią również ważne źródło zarazy.

Zrozumienie tych faktów spowodowało konieczność rozszerzenia zasięgu ubezpieczenia przeciwgruźliczego na całą ludność rolną (dzierżawców i osadników rolnych). Powyższe zagadnienie było rozważane i dyskutowane dokładnie na czwartym kongresie narodowym walki przeciwgruźliczej w roku 1931, kiedy to został aprobowany wniosek prof. Manfredi, który żądał rozszerzenia korzyści ubezpieczeniowych przeciwko gruźlicy na rolników i rzemieślników. Ostatnio w październiku 1935 r. w Bolonii na kongresie opieki społecznej, towarzysz Atti, sekretarz federacji narodowej osadników rolnych i dzierżawców, chcąc uzyskać dla nich jednakowe prawa ubezpieczeniowe, jak dla innych kategoryj robotników, żądał rozszerzenia ubezpieczenia przeciwgruźliczego również i na członków swojej organizacji. W r. 1931 było we Włoszech 3,848.116 dzierżawców i robotników rolnych, obejmujących 587.506 rodzin.

Ministerstwo korporacji poleciło zbadać zagadnienie i skonkretyzować sposób jego rozwiązania: odpowiedniej komisji, dyrektorom konfederacyj rolnych i dyrektorom Instytutu Nar. Fasz. Op. Społ., odpowiednim ministerstwom zainteresowanym.

W wyniku prac stwierdzono, że ubezpieczenie przymusowe przeciw gruźlicy, tak, jak jest ono pojmowane i stosowane dla innych kategoryj robotników, nie może być stosowane do kategorii dzierżawców i osadników rolnych, ze względu na stosunek i potrzeby komórki rodzinnej. Przy ubezpieczeniu przymusowym przeciw gruźlicy dla innych kategoryj zawodowych, istnieją pracodawcy oraz pracownicy, wynagradzani pieniężnie według pewnych stawek. Przy dzierżawcach i osadnikach rolnych nie istnieje stosunek zależności płatniczej, natomiast praca ich jest wynagradzana proporcjonalnie do wydajności gleby. W ubezpieczeniu przymusowym zwykły ciężar składek ponosi w połowie pracodawca, a w połowie pracujący. Pracodawca jest odpowiedzialny za zapłatę składek swego pracownika i ma prawo potrącić przy wypłacie pensji należną od pracownika składkę ubezpieczeniową. Podobnym kryterium można się kierować przy ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rol-

[1]) „Mezzadri" — rolnicy, którzy wzamian za dzierżawę gruntu oddają właścicielowi połowę zbiorów.

[2]) „Coloni" — osadnicy rolni, otrzymujący część wynagrodzenia w naturze, część w gotówce.

nych, a stawki ubezpieczeniowe mogą być potrącane przez zadłużenie konta dzierżawcy. Przy zwykłym ubezpieczeniu przeciwgruźliczym pracowników o stałej pensji, korzystają z ubezpieczenia żona, dzieci, bracia i siostry, będący na jego utrzymaniu (poniżej lat 15).

W kategorii dzierżawców i osadników rolnych praca pochodzi od komórki rodzinnej, jako całości nierozerwalnej. Ponieważ komórka rodzinna na wsi składa się z liczniejszego zbiorowiska osób, należy więc ubezpieczenie dostosować do danego zbiorowiska w całości. Przy ubezpieczeniu przymusowym zwykłym płaci się wyżej wymienionym członkom rodziny, na wypadek choroby osoby ubezpieczonej, zasiłek dzienny od 4—6 lirów. Przy ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rolnych, odszkodowanie nie jest konieczne, ponieważ członkowie rodziny chorego dalej żyją na glebie i z niej się utrzymują.

Z powyższych rozważań wynika, że należy inaczej postępować w ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rolnych.

Ażeby określić w przybliżeniu kwotę obciążenia ubezpieczeniowego, należy stwierdzić również w przybliżeniu ilość chorych wśród dzierżawców i osadników rolnych, którzy wymagać będą leczenia. Śmiertelność na gruźlicę wśród ludności wynosi 1 na 1.000. Dokładnie w liczbach absolutnych śmiertelność na gruźlicę wśród tych kategoryj powinna wynosić 3.848 osób rocznie. Ponieważ na każdy przypadek śmiertelny przypada 1 do 10 chorych na gruźlicę, spośród których 3—4 (liczba 4 wg doświadczenia „Inst. Nar. Fasz. Op. Społ.") trzeba umieszczać w zakładach leczniczych, wynika więc z tego, że rocznie należy leczyć od 11.000—15.000 ubezpieczonych oraz ich krewnych. Według danych, zawartych w Królewskim dekrecie z dnia 27 października 1927 r. Nr 2055, powinno być, dla dostatecznej opieki, tyle łóżek, ile jest przypadków śmiertelnych na gruźlicę. Koszt roczny utrzymania jednego łóżka wynosi 8.400 lirów. Ponieważ łóżek takich musi być 3.848, przeto koszt roczny opieki dla chorych na gruźlicę wyniesie około 32 milionów lirów. Koszt ten mógłby być rozdzielony pomiędzy wszystkich członków rodzin dzierżawców i osadników, lub też, co było by słuszniejsze, wyłącznie pomiędzy członków powyżej 12 lat, to znaczy pomiędzy tych, którym wiek pozwala wykonywać pracę na roli.

Według danych z roku 1931:

członkowie rodzin dzierżawców i osadników rolnych — 3,848.116,

małoletni poniżej 12 lat — 1.154.434.

Liczba osób, które powinny ponieść ciężar ubezpieczenia — 2,693.682.

Obciążenie z tytułu ubezpieczenia przeciw gruźlicy — 32,324.841.

Obciążenie jednostki — 121.

W dalszym ciągu dekret ustala, że połowa stawki ubezpieczeniowej ciąży na właścicielu, a druga połowa na dzierżawcy lub osadniku rolnym. Właściciel pod koniec roku przy rozrachunku ma prawo potrącić składkę ubezpieczeniową, którą dzierżawca lub osadnik obowiązany jest zapłacić. Ubezpieczenie obejmuje wszystkich członków rodzin, nie tylko określonych art. 69 Królewskiego dekretu z dnia 4 października 1935 r. Nr 1827, lecz również i innych krewnych, którzy żyją z dzierżawcą lub z osadnikiem i pracują na gruncie wydzierżawionym lub osadniczym. Rodzina może ulegać różnym zmianom, może się zwiększać lub zmniejszać, przeto ustalono, że właściciel ma obowiązek donosić do Inst. Nar. Fasz. Op. Społ. w ciągu pierwszych 30 dni każdego roku o przybyciu lub ubyciu członka rodziny. Niewykonanie powyższego obowiązku jest uważane, jako niewykonanie obowiązku ubezpieczeniowego. Nad wykonaniem powyższych formalności powinni czuwać rolnicy oraz ich stowarzyszenia syndykalne.

Dzierżawcy oraz osadnicy rolni i ich rodziny mają prawo do świadczeń po upływie roku, od czasu zgłoszenia ich przez pracodawcę, oraz po opłaceniu składek w przeciągu roku. W przypadkach nieciągłości stosunku między właścicielem gruntu a dzierżawcą lub osadnikiem, ci ostatni mają prawo do zasiłku, jeżeli płacili składki ubezpieczeniowe przez 3 lata, w ciągu ostatniego pięciolecia.

Regime faszystowski, rozszerzając ubezpieczenie przeciwgruźlicze na rodziny dzierżawców i osadników rolnych, zademonstrował szybkość i zdecydowanie w swojej akcji na polu społecznym. W październiku 1935 roku, podczas kongresu Opieki Społecznej w Bolonii, powzięto ostateczne konkluzje, zgłębiono i przedyskutowano dokładnie zagadnienie. W styczniu 1936 roku Centralny Komitet Korporacyjny, pod przewodnictwem Mussoliniego, ustalił dyrektywy dla realizacji powyższego ubezpieczenia. W pierwszych dniach marca, będąc już dokładnie i sumiennie opracowany przez Ministerstwo Korporacji, projekt uzyskał aprobatę Rady Ministrów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XI posiedzenia naukowego z dnia 9 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący poświęcił słowa wspomnienia śp. dr Walerianowi Madejewskiemu; pamięć zmarłego uczcili koledzy przez powstanie.

2. Kol. Dobrzański A. *przedstawił:*

1) *przypadek śródbłoniaka gardła,*

2) *przypadek torbieli skórzastej podjęzykowej,*

3) *przypadek ciała obcego (kuli) w jamach bocznych nosa.*

3. Kol. Lauterstein M. (gość), *przedstawił przypadek plastycznej operacji powieki górnej połączonej z przeszczepieniem wolnego płata skóry wedle Mellera.*

Przedstawiona chora uległa silnemu poparzeniu twarzy (II i III stopnia), z powodu wybuchu petardy. Po wyleczeniu pozostały rozległe blizny, a w szczególności zbliznowaceniu lub zniszczeniu uległa górna powieka lewego oka.

Po dokładnym wycięciu zbliznowaciałej tkanki powiekowej, brzeg powieki przeciągnięto ponad i poza dolną powiekę i przytwierdzono szwami. Uzyskano w ten sposób obszerne podłoże, powierzchnię przyranną, którą pokryto wolnym płatem skórnym. Płat odpreparowano ze skóry ramienia górnego, odcinając górne warstwy aż do warstwy brodawkowej. (Preparowanie płata jest żmudne i zabiera dużo czasu).

Przy sposobności wspomina referent o przypadku plastyki oczodołu przy *symblepharon totale.* Opierację wykonano również metodą Mellera, drogą stworzenia oczodołu i wyścielenia go wolnym płatem skórnym.

Na podstawie długoletniego doświadczenia zaleca referent gorąco metodę operacyjną Mellera. Operacje wykonano na Oddziale Ocznym Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.

W dyskusji: Kol. Musiał Albin.

4. Kol. Beer L. (gość) *przedstawił przypadek kilaka twardówki w przebiegu zapalenia miąższowego rogówki.*

Chora została skierowana na Oddział Oczny Państw. Szpit. Powsz. dnia 10. III. br. przez lekarza z Trembowli, gdzie leczona była od roku na jaglicę, a następnie zapalenie gruźlicze oka lewego. W wywiadach chora podaje, że od miesiąca wyrósł jej guz na lewym oku.

Badanie oczu wykazało: na spojówkach obu powiek górnych ziarenka. Oko prawe poza tym bez zmian. Oko lewe: nastrzykanie rzęskowe spojówki gałkowej. Od góry poszczególne naczynia zachodzą na rogówkę. Po stronie skroniowej na twardówce okrągły guz, o średnicy około 8 mm, a wypukłości około 6 mm. Guz o budowie litej, o barwie czerwonawej. Spojówka, pokrywająca guz, nieprzesuwalna. Guz zachodzi już na rogówkę, obejmując 1/5 skroniowej części rogówki. Rogówka wykazuje rozległe zmętnienia miąższu oraz głębokie naczynia, miotełkowato się rozchodzące. Na tylnej ścianie rogówki precypitaty. Tęczówka obrzękła, o budowie zatartej. Źrenica owalna, przesunięta ku guzowi, o końcach rozchodzących się i znikających pod guzem. Dno oka z powodu zmętnienia rogówki niewidoczne.

V. d.: 5/7,5. *V. s.:* palce przed okiem.

Ektebina słabo dodatnia (+), Wa ++++, S. G. +++.

Zastosowano wcierki szarej maści oraz zastrzyki nowarsenobenzolu.

Dnia 3. IV. Oko prawe: nastrzykanie rzęskowe, fioletowe od góry.

Dnia 5. IV. Rozległe zmętnienia w miąższu rogówki.

Zastosowano zastrzyki mleka.

Dnia 8. IV. Oko lewe: guz wybitnie się zmniejsza i spłaszcza.

Na obu oczach: nacieki w rogówkach się wyjaśniają.

Chora pozostaje w dalszym leczeniu.

W dyskusji: Kol. Musiał Albin i Goldschlag.

5. Kol. Waller K. *wygłosił odczyt pt.: Zagadnienie zapobiegania cukrzycy* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji: Kol. Ziemilski, Fels i Epler; *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Prezes zawiadamia zebranych, że dnia 3 czerwca br. udał się z kol. wiceprezesem na Zamek celem złożenia życzeń P. Prezydentowi R. P. z okazji 10-lecia sprawowania władzy.

2. Kol. Choróbski J.: *Krwiak podoponowy i jego leczenie (z pokazem przypadku).*

Rozprawy:

Kol. Prezes Skłodowski J., przypomina opisany przez siebie przypadek krwiaka podoponowego, który w trzy godziny po przybyciu na oddział zakończył się śmiertelnie. Od wypadku do zejścia śmiertelnego minęła doba, w czasie której chory czuł się dobrze i gdyby w tym czasie dostał się w ręce chirurga może mógłby być uratowany (Medycyna, r. 1935).

3. Kol. Stańczyk A.: *Skostnienie tkanki płucnej.*

Rozprawy nie było.

4. Kol. Thursz D.: *O całokształcie metodyki dożylnych wlewań alkoholu.* (Streszczenie własne).

Wprowadzona przez autora do lecznictwa w r. 1927 metoda dożylnego wlewania alkoholu w raku i chorobach septycznych została przez wielu autorów zastosowana w różnych schorzeniach z wynikiem w ogóle dodatnim.

W raku autor otrzymywał dość często wyraźną poprawę, zmniejszania się guza, czasami i jego znikanie. Jako środek przeciwbólowy w nowotworach złośliwych dożylnie stosowany alkohol przewyższa wszelkie dotychczas stosowane środki. Bardzo dodatnie wyniki daje ta metoda w schorzeniach płuc oraz chorobach septycznych, poza tym w całym szeregu chorób zakaźnych. Metoda ta jest zupełnie nieszkodliwa dla organizmu.

Autor omawia szeroko teoretyczną stronę tej metody i jej genezę.

Rozprawy:

Kol. Flokstrumpf (streszczenia nie nadesłał).

Kol. Łukaszczyk Fr. wspomina, że z metodą dożylnego wlewania alkoholu zaznajomił się w praktyce prywatnej, a mianowicie przy pomocy tej metody osiągnięto uspokojenie się bólów na okres trzech miesięcy w przypadku raka macicy. Kol. Thursz zastosował tę metodę w Instytucie Radowym w trzech przypadkach, nie nadających się ani do operacji, ani do radolub rentgenoterapii. W jednym przypadku rozmiękającego guza, w którym ani morfiną, ani Roentgenem nie udało się opanować bólów, już po kilku wlewaniach dożylnych alkoholu bóle uspokoiły się o tyle, że chora o własnych siłach poszła do domu. W pewnych przypadkach metoda ta zupełnie zawodzi. Poprawa w niektórych stanach ciężkich jest spowodowana pewnym wstrząsem ustroju i jest ona tak duża, że chorzy domagają się stosowania tej metody. Co do wpływu alkoholu na sam nowotwór, to mówca nie zauważył jakiegokolwiek wpływu leczniczego.

Kol. Przeworski A. jest zdania, że w chorobach zakaźnych rzeczywiście stwierdzano poprawę po zastosowaniu dożylnych wlewań alkoholu, lecz były przyp., które na alkohol nie oddziaływały. Metodę tę stosowano na Oddziale Ginekologicznym Szpitala na Czystem, lecz niestety nie pomagała ona nawet w tych przypadkach, które od początku swej choroby znajdowały się w leczeniu szpitalnym. Mówca przytacza przypadek, w którym choroba trwała 2—4 dni i mimo zastosowania dożylnych wlewań alkoholu oraz przetaczania krwi chora zmarła. W drugim przypadku zakażenia krwi, w którym punktem wyjścia były migdałki, chora zmarła, pomimo pewnej poprawy po wlewaniach alkoholu. Również na oddziale dra Luksemburga mówca widział przypadek raka wątroby u mężczyzny i poprawy po wlewaniach alkoholu nie widział. Mimo to mówca uważa, że wczesne wlewanie dożylne alkoholu powinno być stosowane, ponieważ nie mamy dobrego środka leczniczego w stanach septycznych. Mówca przestrzega, aby wstrzykiwania alkoholu stosowano ostrożnie, ponieważ alkohol może się dostać pod skórę i spowodować rozległą martwicę, gojącą się miesiącami. W końcu kol. Przeworski pokazał strzykawkę z praktycznym urządzeniem dla wlewań dożylnych.

Kol. Filiński W., członek T-wa, uzupełnia wywody przedmówcy, dotyczące strzykawki, informacją, że przyrząd ten został skonstruowany przez dra Łoguckiego.

Kol. Dębicki K., członek T-wa, oświadcza, że miał możność obserwowania chorego z wczesnym ropieniem płuca i mimo wielokrotnych wlewań alkoholu chory zmarł wskutek przebicia ropnia do śródpiersia w przeciągu niespełna pół roku. Również na Oddziale Chirurgicznym w Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze stosowano wlewanie dożylne alkoholu bez żadnego wyniku. W jednym tylko przypadku ropnia płuc, który powstał po zapaleniu wyrostka robaczkowego, po paru dniach sprawa zaczęła się cofać, i chory wyzdrowiał. Mówca nie zgadza się z prelegentem, że metoda ta jest łatwa i dostępna w praktyce prywatnej, gdyż po dużej dawce alkoholu chory przechodzi okres, jak po narkozie eterowej. Dlatego też metodę dożylnych wlewań alkoholu można stosować jedynie przy dobrej obsłudze pielęgniarskiej. Po zastrzykach alkoholu obserwuje się sensacje bólowe i zanik światła żył, podobnie jak w przypadkach zapalenia żył.

Kol. Thursz D. na dowód, że wyniki osiągnięte metodą dożylnych wlewań alkoholu są dodatnie, przytacza prace z piśmiennictwa światowego, których zebrał około 160. Większość z nich brzmi, zdaniem mówcy, entuzjastycznie. Każdy, kto nie zgadza się na stosowanie tej metody, nie zgadza się na wyniki tych licznych uczonych. Prelegent przyznaje, że są przypadki, do leczenia których metoda ta się nie nadaje, lecz co się tyczy nowotworów, to aczkolwiek metoda ta nie ratuje od śmierci, daje pewne wyniki dodatnie.

W Instytucie Rakowym w Berlinie prawie w 100% otrzymano wyniki dodatnie. W badaniach na szczurach, którym przeszczepiano nowotwory, okazało się, że szczury kontrolne ginęły, a te, którym wlewano dożylnie alkohol, nie chorowały na przeszczepiane nowotwory. Co się tyczy bólów, to nie we wszystkich, ale w niektórych przypadkach nowotworów bóle zupełnie znikały, a nawet przerzuty nowotworowe częściowo również znikały. Następnie mówca odpowiada na wywody kol. Flokstrumpfa i kol. Przeworskiego, zarzucając im małą liczbę przypadków obserwowanych. Co do techniki, to zdaniem prelegenta, nie ma absolutnie żadnych niebezpieczeństw.

Również pokazana strzykawka z aparacikiem Łoguckiego, zdaniem prelegenta, jest zbyteczna, a nawet szkodliwa, gdyż wprowadza dożylnie alkohol pod ciśnieniem, podczas gdy wlewanie alkoholu powinno odbywać się tylko pod ciężarem samego płynu.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Dreszer R.: *Pokaz przypadku z wrodzonym brakiem mięśni piersiowych prawych i niedorozwojem prawej ręki* (streszczenie własne).

Chora, dziewczynka lat 11, przybyła do Kliniki Neurologicznej z powodu tego, że w ostatnich czasach (chora nie umie dokładnie podać — od kiedy) prawa ręka stała się mniej sprawna i zjawiły się przykurcze mięśni prostowników palców tej ręki. Podaje przy tym, że ręka ta od urodzenia jest słabiej rozwinięta, jednak twierdzi, że mogła się tą ręką zupełnie dobrze posługiwać, pisać, jeść itd. (jest praworęczną mimo niedorozwoju ręki).

Badanie chorej: badanie narządów wewnętrznych i ogólne neurologiczne nie wykazało odchyleń od normy. Natomiast przy oglądaniu chorej rzuca się w oczy wygląd prawej kończyny górnej, która jakkolwiek w swej długości odpowiada drugiej kończynie, w obrębie przedramienia jest szczuplejsza, a dłoń i palce w porównaniu z lewą są znacznie drobniejsze i wielkością odpowiadają dłoni i palcom 3—4-letniego dziecka. Przy wyprostowaniu, palce wykazują kształt szponiasty. Między palcami przerost płetwowaty skóry.

Prócz tego widać, że prawa strona klatki piersiowej jest bardziej płaska niż lewa, żebra i przestrzenie międzyżebrowe lepiej widoczne, brodawka prawa wyżej umieszczona, pod obojczykiem widać wyraźnie tętnienie *art. axillaris.* Dół prawej pachy pozbawiony przedniej ściany. Występuje również objaw, opisany przez dr Skłodowskiego w 1890 r., mianowicie trudniejsze ujmowanie skóry w fałd po stronie braku mięśnia.

Przy symetrycznych ruchach kończyn górnych lewy mięsień piersiowy zupełnie wyraźnie się napina, prawa strona klatki piersiowej pozostaje bez zmiany. Okazuje się, że mamy tutaj do czynienia z brakiem wrodzonym prawych mięśni piersiowych dużego i mniejszego, co zresztą potwierdza badanie elektryczne. Inne mięśnie klatki piersiowej i barku nie wykazują niedorozwoju i oddziaływują żywo na prąd elektryczny. Prawa dłoń wykazuje poza tym brak *mm. interossei III i IV.*

Wrodzony brak mięśni poszczególnych uchodził dawniej za niezmiernie rzadki. Dziś jednak istnieje już pod tym względem dość obszerne piśmiennictwo kazuistyczne. Bing w swym zestawieniu wymienia 102 przypadki braku *m. pectoralis maior,* prawie zawsze jednostronnego. Braki innych mięśni są znacz-

nie rzadsze. Interesującym zjawiskiem, mającym znaczenie etiologiczne, są towarzyszące, zwłaszcza brakowi mięśni piersiowych wady odpowiedniej kończyny górnej: niedorozwój całej kończyny (Bing podaje 10 przypadków), istnienie płetwowatych przerostów skóry między palcami (Ayala, Kroll, Hofmann podaje 10 przypadków); Joachimstal zaobserwował obok tego nieprawidłowości ręki, w szczególności niedorozwój palców, brak poszczególnych paliczków lub całych palców, skrócenie całej ręki.

Jakkolwiek Marinesco, opierając się na opisanych przez siebie przypadkach współistnienia braków mięśniowych i dystrofii, podejrzewa, że braki te są pozostałością przebytej w okresie płodowym lub wczesnym dzieciństwie dystrofii mięśniowej, potem już nie postępującej, jednak bardziej prawdopodobne jest przypuszczenie większości autorów, że braki poszczególnych mięśni mają swe źródło albo w nieprawidłowym ułożeniu płodu w czasie ciąży (Souques, Froriep), albo w nieprawidłowościach zarodkowych (Ahlfeld), wreszcie w zahamowaniu wzrostu (Basch, Hofmann). Świadczy o tym stosunkowo częste współistnienie innych nieprawidłowości rozwojowych. Nasz przypadek także przemawia za tym, że jednostronny brak mięśni piersiowych jest tutaj nieprawidłowością rozwojową, na co wskazuje jednoczesny niedorozwój prawej dłoni i palców i płetwowaty przerost skóry między palcami.

Na drugim miejscu co do częstości jest brak m. piłowatego przedniego większego (*m. serratus ant. maior*). Dwa takie przypadki widziano w Klinice Neurologicznej. Najrzadsze są rozległe braki mięśni. Przypadek taki widziano przed laty w Klinice Neurologicznej. Dotyczył on głównie wszystkich prawie mięśni obręczy barkowej; łopatki były uderzająco małe i chory miał coś podobnego do skóry płetwowatej w okolicy zgięcia łokci. Miał on też, podobnie jak w obserwacjach Marinesco, osłabienie mięśni tułowia zbliżone do myopatycznego. Natomiast kończyny dolne przez używanie były nadmiernie rozwinięte i zręczne. Chory mógł na przykład, ujmując kamień między I i II paluch, rzucać nim i trafiać do celu.

2. Kol. Szulc J.: *W sprawie metody angiostomii.* (Streszczenie własne).

Pobieranie krwi do badań jej właściwości i chemizmu z głęboko położonych naczyń krwionośnych dawniej możliwe było jedynie na drodze doraźnego zabiegu krwawego z nieodłączną narkozą, znieczuleniem, urazem bólowym — słowem w warunkach odbiegających od normy fizjologicznej. W roku 1920 podał London pomysłową metodę pobierania krwi z głębokich naczyń krwionośnych przez bezpośrednie ich nakłuwanie w warunkach zbliżonych do fizjologicznych. Zasada tej metody polega na przyszyciu w operacji aseptycznej cienkiej rureczki metalowej, zakończonej dwoma uszkami do powierzchni badanego naczynia i, po wygojeniu się rany zwierzęcia, dowolnym nakłuwaniu tego naczynia długą igłą, wprowadzoną poprzez rureczkę metalową, w sposób bezbolesny dla zwierzęcia. Metodę swą nazwał London *„angiostomia"* — metoda przetok naczyniowych. Zakładając podobne „przetoki" na różne naczynia jamy brzusznej, przeprowadził szereg badań chemiczno-fizjologicznych, obfitujących w zajmujące wyniki. Angiostomią żyły wrotnej posługiwali się Haberlandt, Györgyi i Kleinschmidt oraz Häbler, wprowadzając szereg zmian w sposobie przyszycia metalowej kaniuli angiostomijnej do żyły wrotnej.

Przygotowując psy z przewlekłą przetoką żyły wrotnej do badań wchłaniania związków fosforowych, wypróbowano w Zakładzie Fizjologii Człowieka U. J. P. oryginalną metodę Londona (3 operacje) oraz jej odmianę wg Haberlandta (7 operacyj). Wobec stwierdzonych w praktyce ujemnych stron angiostomii rurką metalową (skomplikowany zabieg operacyjny, niemożność dłuższego utrzymania rurki metalowej w zwierzęciu, brak absolutnej pewności co do pochodzenia krwi, którą się pobiera), następne „przetoki" żyły wrotnej (12 operacyj) wykonano za pomocą cienkich drenów gumowych, z zastosowaniem mankietu gumowego, obejmującego swym światłem badane naczynie (pokaz rysunków i preparatu). Dało to możność uproszczenia operacji, uzyskanie całkowitej pewności co do pobierania krwi wyłącznie z żądanego naczynia oraz dłuższe utrzymanie się „przetoki", niż w metodach z metalową rurką angiostomijną.

3. Kol. Dmochowski A. i Assenhajm D.: *W sprawie wchłaniania związków fosforowych w przewodzie pokarmowym. Badania metodą angiostomii* (streszczenie własne).

Ulepszenia w metodzie angiostomii wprowadzone przez J. Szulca umożliwiają przeprowadzenie seryjnych analiz chemicznych krwi przed i po pobraniu pokarmu. W naszych badaniach staraliśmy się wykryć związki fosforowe powstające według hipotezy Verzara przy wchłanianiu jelitowym glukozy.

U 9 psów oznaczaliśmy zmiany frakcji fosforowych krwi przed i po podaniu doustnie 1) glukozy, 2) glukozy + Na_2HPO_4, 3) glukozy + Na_2HPO_4 + florydzyna, 4) glukoza + węglan barylu, 5) glukoza + fityna.

Oznaczano: 1) P nieorganiczny, 2) P pironukleotydów, 3) P estrów łatwo hydrolizujących, 4) P trudno hydrolizujących, 5) kwasorozpuszczalny, 6) ogólny, ponadto glukozę we krwi.

Stwierdzono wyraźnie zwiększenie tylko frakcji pironukleotydów, stąd wniosek, że powstające estry cukrowo-fosforowe ulegają rozpadowi w ścianach jelita, a do krwi przechodzi tylko glukoza.

Rozprawy:

Kol. Czubalski, czł. T-wa, podkreśla, że metoda angiostomii, zastosowana przez kol. Szulca, nie jest nowa. Stosował ją London, jednak bez większych wyników. Zmiana przeprowadzona przez kol. Szulca ma duże znaczenie, gdyż pozwala dotrzeć bezpośrednio do naczyń głęboko leżących, nawet takich, z których pobieranie krwi dotychczas było niemożliwe. Dzięki tak udoskonalonej technice będzie można niewątpliwie rozstrzygnąć wiele zagadnień.

Kol. Gutowski zaznacza, że w roku zeszłym był w Rosji Sowieckiej, gdzie London pokazywał swą metodę angiostomii na psach. Przeprowadził ją w dwóch etapach w dwutygodniowym odstępie czasu. W modyfikacji kol. Szulca jest kilka pożytecznych zmian. Pierwsza — to możność wykonania całej operacji w jednym etapie, druga — to zastosowanie elastycznego kauczuku, przez co nie wyrządza się psu żadnej szkody. Mówca podkreśla wielkie znaczenie badań związków fosforowych.

Kol. Szulc żałuje, że nie wiedział o tym, iż prof. Gutowski był u Londona i widział jego metodę angiostomii, gdyż mógłby z uwag prof. Gutowskiego wiele skorzystać, ponieważ nigdzie nie mógł znaleźć dokładnego opisu tej metody. Modyfikację swą zawdzięcza współpracy kolegów z Zakładu Fizjologii U. J. P. Korzystne wyniki tej współpracy mogą być przykładem dla innych dziedzin wiedzy.

Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 3 stycznia 1938 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. — I. Część naukowa. Pokazy. 1) Mieczysław Czapliński: Dwa przypadki jam olbrzymich. 2) Andrzej Biernacki i Władysław Mieczkowski: 2 przypadki gruźlicy prosówkowej zimnej. 3) Karol Byrkowski i Władysław Ostrowski: 3 przypadki ropni płuc, leczone chirurgicznie z wynikiem niepomyślnym. — II. Wybory nowych członków. Kandydaci: 1. Mieczysław Czapliński (wprowadzają: Michał Telatycki i Konstanty Jamiołkowski). 2) Romuald Kalinowski (wprowadzają: Zdzisław Szczepański i Norbert Berlin). 3. Maria Rozwadowska (wprowadzają: Witold Orłowski i Andrzej Biernacki). 4. Wiktor Mieczkowski (wprowadzają: Witold Orłowski i Andrzej Biernacki). 5. Izydor Himmel (wprowadzają: Kazimierz Dąbrowski i Jan Stopczyk). — III. Walne Zebranie. 1. Wybór Prezydium Zebrania. 2. Sprawozdanie sekretarza. 3. Sprawozdanie skarbnika. 4. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5. Wybór dwóch członków zarządu na miejsce ustępujących: Kazimierza Dąbrowskiego i Stanisława Popowskiego. 6. Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

W sprawie Polskiego Tygodnika Lekarskiego. Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie, podobnie jak inne towarzystwa, zgadzając się z ogólną akcją polskiego świata lekarskiego, przeciwstawiającą się zamierzeniu wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego tygodniowego pisma o charakterze ogólnym pt. Polski Tygodnik Lekarski.

Prezes Związku Uzdrowisk Polskich St. Karłowski został zaproszony na członka Rady Gospodarczej Małopolski Wschodniej, nowopowstałej organizacji we Lwowie. Prezes Z. U. P. zamierza zainicjować ścisłą współpracę pomiędzy Radą a Uzdro-

wiskami, które stanowią jedno z największych bogactw tego regionu. W związku z tym Związek zwrócił się do uzdrowisk Małopolski Wschodniej z wezwaniem do składania wniosków i dezyderatów, dotyczących planów zabudowy, kanalizacji, wodociągów, regulacji potoków, budowy dróg dojazdowych, powstawania domów zdrojowych, wprowadzenia koniecznych urządzeń kąpielowych, leczniczych i innych. Cały ten materiał zostanie przedstawiony przez prezesa Karłowskiego Radzie Gospodarczej, która niewątpliwie zechce się przyczynić do realizacji postulatów uzdrowiskowych, w każdym razie nie odmówi staraniom uzdrowisk swego poparcia wobec czynników miarodajnych.

St. Zj. Ameryki Pn.

Nasi lekarze w Ameryce. Dr J. Dziura, zastanawiając się na łamach The Medical and Dental Bulletin (12/37), nad stanem szpitalnictwa u nas, rzuca taką oto myśl: „Zastanówmy się, czy nie moglibyśmy wspólnymi siłami zbudować choć jeden szpital w Polsce". Dowodzi to, jak bardzo polscy lekarze w Ameryce odczuwają potrzeby naszego szpitalnictwa; świadczy to, jak serdecznie zajmują się sprawami ojczystego kraju, jak bardzo niedomagania nasze ich dotykają.

Stow. Lekarzy i Dentystów Polskich w Buffalo urządza kurs polskiej kultury dla inteligencji buffalowskiej. Został zorganizowany komitet z drów Butlaka i Ruszaja, którzy zajmą się całą sprawą.

Dr S. S. Skrzycki, obecny komisarz zdrowia w mieście Hamtramck, został wyróżniony przez Amerykańskie Kolegium Chirurgów (American College of Surgeons) przez przyjęcie go w poczet członków tego Kolegium.

W Stanie Illinois liczba przypadków marskości wątroby w następstwie alkoholizmu zwiększyła się w r. 1936 bardzo znacznie. Wobec powyższego obostrzono walkę z alkoholizmem.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego Okręg Wielkopolski zamierza przystąpić do opracowania słownika lekarskiego angielsko-polskiego, przeznaczonego dla naszych lekarzy w Ameryce.

Anglia

W Anglii wg ostatnich obliczeń wzrasta liczba lekarek.

Włochy

Na stworzenie uniwersyteckiego miasta w Mediolanie przeznaczono 214 milionów lirów.

Australia

W dniu 30. XI. ub. r. zarejestrowano w Victoria 1.000 przypadków porażenia dziecięcego; jeszcze więcej zachorowań z powodu porażenia dziecięcego zanotowano w Melbourne.

Komunikaty

W Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie odbędzie się w dniach 7—19 lutego 1938 r. włącznie Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny nowotworów złośliwych, urządzony przez Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie, przy współudziale Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego z zapomogą Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego. Kurs obejmować będzie wykłady oraz zajęcia praktyczne. Wykłady będą się odbywać w godzinach wieczornych, zajęcia praktyczne w godzinach przedpołudniowych. Opłata za Kurs wyniesie zł 30. — Program Kursu. I. Wykłady: 1. Przyczyny powstawania nowotworów złośliwych — prof. K. Pelczar. 2. Obecny stan badań doświadczalnych nowotworów złośliwych — dr Z. Zakrzewski. 3. Serodiagnostyka w nowotworach złośliwych — prof. L Hirszfeld. 4. Społeczna walka z rakiem — dr B. Wajnert. 5. Zarys histo-patologii nowotworów złośliwych — dr J. Laskowski. 6. Rentgenodiagnostyka w nowotworach złośliwych — doc. W. Zawadowski. 7. Podstawowe objawy kliniczne w nowotworach złośliwych i najczęstsze błędy popełniane w ich rozpoznawaniu — dr Fr. Łukaszczyk. 8. Zasady leczenia chirurgicznego — doc. J. Rutkowski. 9. Zasady leczenia energią promienistą — dr Fr. Łukaszczyk. 10. Nowotwory złośliwe skóry i otworów zewnętrznych dróg naturalnych — dr J. Laskowski. 11. Tzw. stany przedrakowe skóry — prof. M. Grzybowski. 12. Nowotwory złośliwe ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego — dr J. Choróbski 13. Nowotwory złośliwe narządu wzrokowego — prof. J. Lauber. 14. Nowotwory złośliwe nosa, gardła, krtani i uszu — doc. D. Zuberbier. 15. Nowotwory złośliwe szczęk i ślinianek — doc. J. Rutkowski. 16. Nowotwory złośliwe szyi — doc. J. Rutkowski. 17. Nowotwory złośliwe płuc i śródpiersia — prof. Z. Gorecki. 18. Nowotwory złośliwe sutka; stany przedrakowe sutka — prof. Z. Radliński. 19. Nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego — doc. J. Rutkowski. 20. Nowotwory złośliwe macicy i pochwy — doc. H Beck. 21. Nowotwory złośliwe przydatków — prof. T. Wiczyński. 22. Zaśniady i nabłoniak kosmkowy złośliwy — doc. T. Zawodziński. 23. Nowotwory złośliwe narządu moczowego i gruczołów płciowych — dr St. Czubalski. 24. Nowotwory złośliwe kości i kończyn: a) Rentgenodiagnostyka — doc. A. Elektorowicz; b) Klinika — prof. A. Wojciechowski. 25. Nowotwory złośliwe układu krwiotwórczego — dr Z. Galinowski. 26. Czynniki wpływające na wybór metody leczenia w nowotworach złośliwych — dr Fr. Łukaszczyk. 27. Leczenie ogólne w nowotworach złośliwych — dr Fr. Łukaszczyk. 28. Postępowanie w przypadkach nieuleczalnych — prof. A. Wojciechowski. — II. Zajęcia praktyczne: Przyjęcia chorych w Przychodni Instytutu Radowego, badania, rozpoznawanie, stawianie wskazań leczniczych pobieranie wycinków próbnych, odczytywanie klisz, zapoznawanie się z metodami leczniczymi itp. — Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Kursu: Dr H. Noblinówna, Warszawa 22, Instytut Radowy, Wawelska 15. Tel. 937-38.

Dnia 18 grudnia 1937 r. odbyła się uroczystość poświęcenia i otwarcia Oddziału Lecznictwa Gazowego przy Oddziale Wewnętrznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W dniu 9 grudnia 1937 r. odbyło się w Ministerstwie Opieki Społecznej posiedzenie wspólne dwu Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, mianowicie Sekcji Farmaceutycznej i Uzdrowiskowej. Tematem obrad był projekt ustawy o wodach mineralnych i produktach zdrojowych. Do projektu, który został przepracowany w łonie Ministerstwa Opieki Społecznej w związku z poprawkami zgłoszonymi na plenarnym posiedzeniu Państw. Nacz. Rady Zdrowia w dniu 7 czerwca ub. r. i na obradach Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk w dniu 20. X. ub. r., a który obejmuje również normy dla produkcji i obrotu sztucznych wód mineralnych, zgłoszone zostały poprawki ze strony przedstawicieli przemysłu farmaceutycznego. Po uzupełnieniu w myśl przyjętych przez Min. Opieki Społ. wniosków, projekt poddany będzie uzgodnieniu międzyministerialnemu, po czym ustawa o wodach mineralnych i produktach zdrojowych zostanie przedstawiona do zatwierdzenia Sejmowi.

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie roczne Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie za rok budżetowy 1936/37. Kraków 1937. Nakł. Państw. Szpit. św. Łazarza.

W. Dobrzaniecki i S. Stankiewicz: Tumeur du cou et du médiastin antérieur de provenance sympathique (ganglio-neurome). Odb. z „Journal de Chirurgie". T. 48. Nr 6. 1936.

W. Dobrzaniecki: Czy istnieje tzw. mechanizm zastawkowy po operacji Coffeya. Odb. z „Pol. Przegl. Chirurg.". T. XVI. Z. 4. 1937.

W. Dobrzaniecki: The problem of myositis ossificans progressiva. Odb. z „Annals of Surgery. Vol. 104. Nr 6. 1936.

Komitet budowy pomnika poległych członków służby zdrowia. Sprawozdanie.

K. Bross: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej. Odb. z „Med. Prakt.". 1933.

K. Bross: Nieznane listy dra Karola Marcinkowskiego. Odb. z „Kroniki Miasta Poznania". R. II. Nr 3.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.